Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
in Breslau.
(Stellvertretender Direktor: Prof. Schröder.)

Zur klinischen und anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät Basel
vorgelegt von

Kurt Binswanger
von **Basel.**

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt 9
1914.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von *Professor Dr. Wolff.*

MEINEN ELTERN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546707_0171

Bis über die Mitte des vergangenen Jahrhunderts hinaus war der Begriff der progressiven Paralyse ein wenig klarer; die Symptomenreihe dieser Krankheit wurde von den meisten nur als Komplikation oder Ausgang der verschiedensten anderen Geistesstörungen angesehen. Erst die zahlreichen, hauptsächlich anatomischen, aber auch klinischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte, von denen die von *Westphal* (1868), *Voisin* (1879), *Mendel* (1880), *Tuczek*, *O. Binswanger* (1893), *Krafft-Ebing* (1894) genannt sein mögen, führten zu dem Resultat, dass die dementia paralytica eine einheitlich für sich bestehende Krankheit darstellt. (Literatur siehe Schröder).

Doch gibt es zahlreiche, der echten Paralyse symptomatologisch ähnliche, wenn auch zumeist im weiteren klinischen Verlauf sich unterscheidende Erkrankungen, die als „Pseudoparalysen" bezeichnet werden. Als solche kommen hauptsächlich in Betracht, arteriosclerotische und Intoxikationspsychosen (hauptsächlich bei Alkohol- und Bleivergiftungen). Durch die Vervollkommnung der klinischen Untersuchungsmethoden und durch Hilfsmittel, wie die cytologische und chemische Untersuchung der Cerebrospinal-Flüssigkeit, sowie die Wassermannsche Reaktion wurde es möglich, die früher grosse Zahl der „Pseudoparalysen" zu reduzieren. Andererseits aber machen sehr häufig noch differenzialdiagnotische Schwierigkeiten luetische und metaluetische Erkrankungen (Lues spinalis, Lues cerebrospinalis in ihren verschiedenen Formen, Tabes), namentlich wenn sie mit gewissen Psychosen kombiniert sind, sowie evtl. das gleichzeitige Vorhandensein von echter Paralyse und Pseudoparalyse. In solchen Fällen ganz besonders zeigt sich der Wert unserer neuen histopatologischen Kenntnisse (*Nissl*, *Alzheimer*) die es ermöglichen, eine Diagnose zu stellen, wo die klinische Diagnostik auch bei Anwendung aller modernen Hilfsmittel versagte.

In seiner letzten zusammenfassenden Arbeit über progressive Paralyse bedauert *Alzheimer*, dass von dieser Möglichkeit,

eine Diagnose zu bestätigen, oder eine Fehldiagnose zu korrigieren, noch zu wenig Gebrauch gemacht wird, obwohl der Klinik der Paralyse dadurch wesentliche Dienste zu leisten wären. Die folgenden Krankengeschichten und Befunde aus dem Material der Breslauer psychiatrischen Klinik sollen einen Beitrag in dieser Richtung geben. Es handelt sich um Fälle, bei denen klinisch entweder nicht mit Sicherheit entschieden werden konnte, ob es sich um Paralyse handle oder nicht, oder bei denen fälschlich eine Paralyse angenommen oder auch übersehen worden war*).

Fall 1.

H. E. Restaurateur geboren 1859.

Vater war Trinker, beging Suicid angeblich in einem Depressionszustand. Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. In der Schule schlecht gelernt, nachher Handlanger. Von jeher leicht aufbrausend, übelnehmerisch, bei jeder Kleinigkeit leicht erregt. In der ersten Zeit hat er Alkohol gut vertragen. Erst zuletzt sei er intolerant geworden. Während der Militärzeit zog er sich eine luetische Infektion zu, machte eine Hg-Kur durch. Schon in dieser Zeit soll eine Pupillendifferenz bemerkt worden sein. Nach dem Militär war er 22 Jahre lang Ausschänker in einer Destillation. 1896 geheiratet, schon damals habe er getrunken. War zuerst ein arbeitssamer Mann. Vor 9 Jahren erhielt er bei einer Rauferei einen Schlag auf den Kopf, seit der Zeit sei es schlimmer mit ihm geworden.

7.—21. VIII. 1905 zum ersten Male in der städtischen Irrenanstalt wegen protrahierten Delirs, Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, Paraesthesien in den Beinen, Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung an den Innenseiten der Oberschenkel und am Fussrücken. Meist Nachts Delirant, bei Tag Schlaf, unklar, nachmittags wieder schlimmer, schlechte Erinnerung für die letzten Jahre, Tendenz zn Konfubulationen.

Pupillen r. > l, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Patellarsehnenreflexe anfangs ⊖, später schwach vorhanden, Achillessehnenreflexe ⊖.

Vom 18. VIII. ab klar, geordnet, dauernd orientiert, aber schlechte Merkfähigkeit, 21. VIII. 05 wegen Polyneuritis in ein Spital verlegt.

2.—21. IX. 1906 in der städtischen Irrenanstalt wegen protrahierten Delirs. War seit seinem letztem Krankenhausaufenthalt wieder tätig, nur hin und wieder nachts phantasiert, in den letzten Monaten Gedächtnis schlechter, oft Schmerzen in den Beinen. Desorientiert Beschäftigungsdelir, kein Schlaf. Pupillen: rechts auf Licht und Convergenz reagierend, aber etwas träge; links Reaktion für L. u. H. aufgehoben. Patellar- und

*) Was die Technik anbelangt, so wurden die Schnitte gefärbt mit Toluidinblau nach Alkoholfixierung der Blöcke, entsprechend den Färbevorschriften von *Nissl*, ferner mit Haematoxlin van *Gieson* etc.

Achillessehnenreflexe ⊖, Romberg vorhanden, Herabsetzungen der Empfindung an den Beinen. Leberdämpfung um drei Querfinger vergrössert. Bis 13. IX. wechselnd, bald klarer, bald leicht delirant, von da an frei, aber Merkfähigkeit und Gedächtnis herabgesetzt. Schlaf noch unregelmässig.

21. IX. gebessert entlassen.

4. VI. 1907 in städt. Irrenanstalt. Leicht delirant, schlecht orientiert, Tremor, Schweiss, leichte Confabulationen. Vor Kurzem Ohnmachtsanfall mit Zungenbiss. Pupillen rechts und links lichtstarr. Patellarsehnenreflexe schwach vorhanden.

Vom 6.—24. VI 1907 in der Psychiatrischen Klinik Breslau. Bei der Aufnahme Euphorie. Nimmt sofort Platz, begrüsst die Aerzte als alte Bekannte, versichert wiederholt, dass er ganz gesund sei, bestellt für alle Anwesenden Bier und Korn, wundert sich, dass es nicht gleich kommt. Bei Druck auf die Augen sieht er einen langen Kanal, auf dem eine Ente angeschwommen kommt, nach einiger Zeit taucht sie unter, holt einen Frosch aus dem Wasser und verschlingt ihn. Höhrrohr an die Ohren gehalten: hört ein Summen, wie von einem Automaten, nach einiger Zeit Melodien, zuerst undeutlich, dann stärker: „Nun danket alle Gott.“ Zittert sehr stark am ganzen Körper, Zunge schmutzig-gräulich belegt, frische der oberen Zahnreihe entsprechende Bisswunden.

Läuft später unruhig umher, verlangt Branntwein, zieht sein Hemd aus, sucht Ungeziefer darin, wirft es auf die Erde und tritt darauf. Sieht in den Spiegel und erteilt durch denselben hindurch Befehle.

7. VI. im Untersuchungszimmer will er die Bettdecke an der leeren Wand aufhängen, sichtlich euphorisch gestimmt. Leichter Tremor des Kopfes starker Tremor der Hände, beim Stehen etwas Tremor in der Rumpfmuskulatur und in den Beinen. Extremitäten vielleicht hypotonisch. Patellarreflex beiderseits nur schwer auszulösen und schwach; Achillesreflex nicht auszulösen, Fußsohlenreflex vorhanden. Ebenso Bauchdecken- und Trizepreflex. Cremasterreflex beiderseits nicht auszulösen. Romberg leicht positiv. Kann sich aus Rückenlage nicht ohne Hilfe der Hände aufrichten, Sensibilität im ganzen nicht gestört, immerhin scheint an den Unterschenkeln Hypalgesie zu bestehen. Bei Prüfung der Gelenkempfindung der grossen Zehe werden unsichere Angaben gemacht. Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmuskulatur, Femoralisaustritt, rechts druckempfindlich, Zunge zeigt Tremor, viele Narben. Gesicht verschwommen, gedunsen, wie der ganze Körper leicht ikterisch gefärbt. Feines Vibrieren der Kinnmuskulatur. Bei Aufforderung, die Stirn zu runzeln, viele unzweckmässige Innervationen.

Pupillen: r > l. (geringe Differenz, beide reagieren auf Convergenz, auf Licht dagegen die linke sehr schwach, die rechte normal. Linke Lidspalte enger als die rechte.

Herz: Töne leise, Dämpfung nach rechts und links verbreitet. Puls: 72, voll regelmässig. Lungen: O. B. Abdomen: gespannt, Leberdämpfung überragt in Mammillarlinie den Rippenbogen um zwei Finger. Urin: O. B.

Gut orientiert, läuft unruhig im Saal herum. Beschäftigungsdrang.

8. VI. Nachts ein Uhr legte sich der Kranke zum Schlafen hin, bis dahin ständig unruhiges Umherlaufen und Versuch, herauszukommen, schlief in kurzen Pausen bis nachmittags 5 Uhr.

9. VI. Gut orientiert, erzählt von einem Anfall vor acht Tagen, sei hingefallen, nach Hause ins Bett gebracht worden. Dauer des Anfalles ca. eine halbe Stunde. Täglich habe er etwa einen halben Liter Schnaps getrunken. Früher habe er mehr vertragen.

10. VI. Auffallend indolente Weise, kein Interesse, sich zu orientieren.

24. VI. Zeitlich ausreichend orientiert, auch bessere Erinnerungen jetzt an manches aus der deliranten Zeit, im Gespräch lebhaft, attent. Weiss Namen der Wärter und Aerzte, hat Einsicht für die Aetiologie, will gar nichts mehr trinken, bestreitet Eifersucht.

8—14. X. 1907. Städt. Irrenanstalt. Ganz vorübergehend leicht delirant. Pupillen: links keine Lichtreaktion, rechts vorhanden. (Von Convergenz nichts erwähnt). Patellar und Achillesreflexe fehlen.

27. XI.—7. XII. 1908 Städt. Irrenanstalt. Schweres Delirium tremens mit Gleichgewichtsstörung, starkem Tremor, Schweiss, und krampfhaftem Wälzen. Frische Zungenbisse, hochgradig polyneuritische Erscheinungen Puppillen: r > l, träge Reaktion rechts, linke Pupille reagiert nicht.

3. XII. Eifersuchtsideen, gibt an, seit 3 Jahren an Schwindelanfällen zu leiden. Rechte Pupille reagiert auf Licht prompt, linke reagiert träge (!) Patellarsehnenreflexe ⊖, Sensibilität der Unterschenkel deutlich herabgesetzt.

7. XII. 08.—13. II. 09. im Hospital.

Lumbalpunktion: Liquor positiv, Blut positiv.

Diagnose: Tabes. Kalomellkur; 15 Pfund zugenommen.

8.—18. VI. 09. Städt. Irrenanstalt. Verfolgte, bedrohte und misshandelte seine Frau. Sehr eifersüchtig.

Pupillen: r. reagiert; l nicht, Rechts Fazialisparese, beiderseits leichte Peronaeusparese. Patellarreflexe fehlen. Orientiert, confabuliert, Eifersuchtsideen.

9. VI. Nachts delirant; bei Tage orientiert.

12. VI. Eingeschlafen.

16. VI. Geordnet orientiert, klar, einsichtig.

18. VI. Vom Delir geheilt entlassen.

15. VI. 1910. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik. Gibt an, dass er ein halbes Jahr nach seiner Entlassung nicht getrunken habe. Aber die Verführung sei zu gross; er sei schon einige Male in der Anstalt gewesen. In der Zeitangabe ist Pat. sehr unsicher. Oertlich orientiert. Seit 8 Ta en schlafe er schlecht, habe ängstliche Träume, beim Aufwachen habe er auf dem Ofen tanzende Männchen gesehen, schwitze viel, erschrecke bei jeder Kleinigkeit. Vor einigen Tagen sei er umgefallen, und 5 Minuten lang bewusstlos gewesen. Will dabei Krämpfe gehabt haben. Bei Druck auf die geschlossene Bulbi sieht Pat. Lichtstrahlen und ziehende Wolken. Rechnen im Einmaleins geht sehr schlecht.

Pupillen: r > l, rechte reagiert wenig auf Licht, linke überhaupt nicht. Will die Pupillendifferenz schon von Jugend auf haben. Convergenzreaktion positiv. Fazialis: r > l, Patellarreflexe schwach, r > l, Achillesreflexe nicht auslösbar. Babinski positiv.

16. VI. Erzählt, dass seine Frau es mit andern Männern habe. Soll schon früher eifersüchtig gewesen sein. Vor 14 Tagen ging er mit dem Messer auf seine Frau los. Vor 8 Tagen wollte er sich erhängen. Am letzten Montag Tobsuchtsanfall, sperrte die Frau zum Haus hinaus, wurde am nächsten Tage hierher gebracht.

17. VI. Heute Nacht gut geschlafen, immer noch etwas ängstlich, hält an den Eifersuchtsideen fest. Leicht euphorische Stimmungslage.

20. VI. In den zeitlichen Angaben unsicher, schwerfällig. Jahreszahlen könne er schon seit einigen Jahren beim besten Willen nicht behalten. Nur noch inhaltliche Zusammenhänge.

27. VI. War den Tag über leicht delirant, desorientiert, ging öfters aus dem Bett, suchte seine Sachen. Bei Druck auf die Bulbi sieht er Sterne und Funken.

1. VII. Immer stumpf und initiativlos zu Bett. Geringe Merkfähigkeit, leichte Neigung zu Confabulationen.

10. VII. Pat. klagt über Blasenbeschwerden, das Wasser schneide ihn so sehr, er könne schlecht urinieren. Nach einiger Mühe erfolgt aber ausreichende Entleerung der Blase. Abends wieder verwirrt. Pupillen: links lichtstarr, rechts Lichtreaktion gerade noch angedeutet. Unsicherer, leicht ataktischer Gang. Ataxie der Beine in der Rückenlage, Zunahme der Ataxie bei Augenschluss, Sprachstörungen deutlicher.

18. VII. Nächtliche Delirien, findet, wenn er aufgestanden war, sein Bett nicht wieder.

11. VIII. Hatte heute morgen einen Anfall von etwa einer Minute Dauer mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen in den Armen. Erholt sich bald, keinerlei aphasische oder Lähmungserscheinungen.

19. VIII. Oertliche Orientierung innerhalb weniger Augenblicke schwankend zwischen „Arbeitsraum", „Klinik", „Kirche", verliert sich in weitschweifenden Konfabulationen.

13. IX. Lumbalpunktion und Blutentnahme: Liquor negativ, Blut positiv. Lymphozyten nicht sicher vermehrt, Nissl: zweieinviertel Teilstriche Eiweiss.

17. IX. Patellarreflexe beide schwach. Achillesreflexe fehlen. Pupillen, r > l, Lichtreaktion beiderseits negativ, Convergenzreaktion beiderseits negativ, Convergenzreaktion positiv. (Datum? „4. Dezember 1901" (nach langem Besinnen). Ort? „Kneipe".

21. X, Hochgradig gestörte Merkfähigkeit, weiss keinen Namen mehr, weder den des Arztes noch den der Wärter, Affektlage meist euphorisch, gereizt; gelegentlich, doch selten depressive Stimmung.

24. XI. Pupillen: r > l, rechts gelegentlich eine Spur von Lichtreaktion, links starr. Patellarreflexe vorhanden, aber beiderseits schwach,

Achillesreflexe fehlen. Schmierende lallende, heisere, Sprache. Gang breitspurig, leicht ataktisch, überhaupt ungeschickt und schwerfällig in allen Bewegungen.

16. XII. Nachts meist delirant, erzählt dann tags in confabulatorischer Weise alle möglichen Geschichten, die höchstwahrscheinlich zum guten Teil in der Nacht produzierte confabulatroische Episoden darstellen. Starker Ausfall des alten Gedächtnisschatzes, liegt tagsüber stumpf und initiativlos zu Bett. Schläft viel.

19. I. 11. Lumbalpunktion und Blutentnahme: Liquor und Blut positiv, erhebliche Lymphocytose, Nissl: fast zwei Teilstriche; Nonne: Opalescenz.

20. I. Nachts immer noch delirant, glaubt sich in seiner Destillation, verbietet den unruhigen Kranken, die er für Gäste hält, sein Lokal, oder glaubt sich von Räubern überfallen. „Hilfe, Hilfe, Räuber, Mörder". In diesen Delirien viele Gehörs- und Gesichtshalluzinationen: hört seinen Namen rufen, gibt Antwort auf Stimmen, sieht Ungeziefer, etc. Erzählt, er habe ein Bleirohr verschluckt, er wolle operiert werden. In der letzten Zeit phantastische Confabulationen: Man habe ihm Arme und Beine abgehackt, die Testikel herausgenommen und silberne eingesetzt. Eigentümlich ist, dass bei Pat. gelegentlich Dinge in seinem Gedächtnis auftauchen, die man als längst vergessen bei ihm glaubt.

Linke Lidspalte kleiner als rechte, beide Bulbi stehen etwas vor, Augenbewegungen frei. Cornealreflex positiv, Pupillen r > l, links Lichtstarre, rechts geringe Spuren von Reaktion, Convergenzreaktion positiv (schwach). Fazialis r > l, Zunahme des Lallens, sodass es oft unverständlich wird.

28. I. Ausgesprochen Korsakowsches Bild, neuritische Symptome.

7. IV. Häufig ängstliche delirante Erregungszustände, mit lebhaften, besonders akustischen Sinnestäuschungen. Körperlicher Status sonst nicht verändert.

5. VIII. 11. Gestern abend waren einige Zuckungen im rechten Facialisgebiet bemerkbar. Heute morgen lag Pat. plötzlich ganz regungslos im Bett, der linke Mundwinkel hing hinunter. Deutliche Facialisparese links; in den Extremitäten keinen Unterschied der Reflexe, auch nicht des Tonus. die rechte Pupille ist jetzt noch viel weiter als die linke; linke fast ad. maximum verengt Die Sprache ist nur ein unverständliches Lallen. Nachm. eher munterer, es zeigt sich jetzt, dass eine sensorische Aphasie besteht. Neben der schmierenden, lallenden stolpernden Sprache werden die Worte paraphasisch entstellt. Nachsprechen ganz einfacher Worte, wie „Haustüre" bereits paraphasisch. Zum Schreiben und Lesen nicht zu bringen.

7. VIII. Aphasie unverändert. Sprachverständnis wechselt, auffällig ist, dass Pat. seither nicht mehr deliriert, dagegen meist den ganzen Tag schläft.

12. IX. Sprache bisweilen freier, dann wieder stärkere Erschwerung des Sprachverständnisses und der Wortfindung.

29. IX. War gestern den ganzen Tag über auffallend ruhig, abends traten epileptiforme Anfälle auf, die mit leichten klonischen Zuckungen in den Oberarmbeugern beiderseits begannen, dann allgemeine Zuckungen. Gesicht nicht verzogen, Augen nach rechts verdreht, zwischen den Anfällen tiefer Schlaf mit schnarchender Atmung. Babinski beiderseits positiv.

30. IX. Keine sprachliche Aeusserung, somnolent, ausdrucksloses Gesicht. Seit den Anfällen ist das Schlucken erschwert.

21. X. In der Nacht delirantes Umhergreifen und Versuche, sich aufzurichten, Babinski links, positiv, r = ⊖.

27. X. Hat sich wieder erholt, hin und wieder delirant, schimpft vor sich hin, demente Euphorie: es gehe ihm gut, er sei pensioniert, er sei König.

27. XI. Hat an den Grössenideen nicht festgehalten. Liegt meist stumpf da, ohne Grund blöde lachend. Oertlich und zeitlich desorientiert. Sprachschatz stark eingeengt, ohne Situationsverständnis. Abends Einsetzen einer Reihe von epileptiformen Krämpfen. Eingeleitet werden die Krämpfe durch ein plötzliches Drehen des Kopfes und der Augen nach rechts. Im wesentlichen tonische Krämpfe mit geringen klonischen Zuckungen beider Arme und Beine, tonischer Krampf im rechten Mundfacialis. Beiderseits Babinski. Von Anfang an Bewusstlosigkeit.

4. XII. Allmähliche Rückkehr der Sprache, es besteht noch eine leichte linksseitige Hemiparese. Erhebliche Neigung zu Perseveration. Wann geboren? „1900 . . . . . 1800, 100, 100". Wie alt? „100 Jahre".

9. XII. In den letzten Tagen mit zunehmender Erholung wieder delirantes Hantieren mit der Bettdecke.

25. 1. XII. Besserung, linksseitige Hemiparese zurückgegangen. Zunge grob ataktisch. Sprache kaum noch verständlich.

28. I. Lebhafter, erzählt spontan, er sei König, sei hier im Arbeitshaus, befolgt einfache Aufforderungen.

15. III. In den letzten Wochen rapider Verfall mit beständigem Sinken des Körpergewichtes, jammert viel, kaum noch verständlich, beginnender Decubitus am Kreuzbein.

17. III. Benommen, Neigung der Beine zur Beugekontraktur in Knie- und Hüftgelenken.

20. IV. Unaufhaltsames Sinken des Körpergewichtes, somnolent, Temperatur 39,9, beiderseits Unterlappenpneumonie, in den letzten Wochen keine sprachlichen Aeusserungen, nur Lallen nnd Stöhnen. Bild tiefster Verblödung. Patellar- und Achillesreflexe fehlen dauernd, kein Babinski.

21. IV. Exitus letalis.

Sektion.

Makroskopischer Befund.

Emphysema pulm. Bronchitis, Brochopneumonia pulm. utr. Tumor lienis, Muskatnussleber, Nephritis interstit. cron. Arteriosclerosis aortae. Myodegeneratio cordis.

Gehirn: Gewicht 1200 gr. Diffuse Leptomenengitis über beiden Frontallappen und dem vorderen Teil der Parietallappen. Verschmälerung der Gyri des Lobus frontalis. Ependymitis granularis im IV. Ventrikel.

Mikroskopischer Befund.

Die weiche Hirnhaut zeigt eine diffuse Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen, die sich hauptsächlich um die Gefässe herum gruppieren, mit der Pia in die Sulci vordringen und in deren tiefsten Stellen gewöhnlich kleine Nester bilden. Diese Zellen findet man aber nicht nur in den Umscheidungen der Gefässe, sie sind auch regellos zwischen die Balken des Arachnoidealgewebes zerstreut. Die Plasmazellen, die hier die Mehrzahl der zelligen Elemente bilden, haben, im Gegensatz zu denen der Rinde, meist einen rundlichen Zelleib und weisen öfters Rückbildungserscheinungen auf, in denen das Protoplasma eine netzförmige Struktur annimmt und zahlreiche Vacuolen erkennen lässt.

Ausser den Lymphozyten stösst man auf Mastzellen, die an manchen Stellen ebenfalls Vakuolen und andere regressive Erscheinungen aufweisen. Hie und da findet man Reste kleiner Blutungen. An den Stellen, die schon makroskopisch am stärksten verdickt waren, sehen wir besonders schön auf van Gieson-Präparaten eine ausserordentliche Vermehrung des Bindegewebes, zwischen dessen Zügen nur noch wenige degenerierte zellige Elemente liegen. Jüngere Infiltrationszellen finden sich an dem inneren Blatt der Pia meist in einer der Rindenoberfläche parallel verlaufenden Reihe (Alzheimer).

Am stärksten sind diese Veränderungen der Pia über dem Stirnhirn.

Bei der Betrachtung der Hirnrinde fallen schon bei schwacher Vergrösserung die äusserst zahlreichen Capillaren auf, die sich deutlich vom übrigen Gewebe abheben. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die adventitiellen Lymphscheiden erweitert und strotzend angefüllt sind mit Lymphocyten, Plasmazellen und vereinzelten Mastzellen. Die Plasmazellen sind hier nicht von rundlicher Form, wie in der Pia, sondern langgestreckt oder platt mit lappig ausgezogenen Fortsätzen, entsprechend den engen Verhältnissen der Lymphscheiden.

In der Umgebung der Gefässe und im Gewebe verteilt, trifft man zahlreiche Nissl sche Stäbchenzellen, die in den oberen Schichten senkrecht zur Rindenoberfläche, in den tiefen mehr regellos durcheinanderliegen. Meist sind es dünne, langgestreckte Kerne mit büschelig ausstrahlendem Protoplasma an beiden Enden, gelegentlich trifft man auch rundliche, eigentümlich gewordene Formen.

Die Ganglienzellen sind an manchen Stellen, besonders im Stirnhirn, stark verändert. Sie zeigen vielfach eine Einschrumpfung der Fortsätze und eine dunkle Färbung des ganzen Zelleibes. Der Kern ist auf die Seite gerückt, dunkel gefärbt und seine Chromatinmassen sind wie zusammengebacken. Andere Ganglienzellen haben eher einen aufgetriebenen Plasmaleib und ebensolchen Kern, sind blass und lassen ihre Konturen oft kaum mehr erkennen.

Die Gliatrabantzellen sind vermehrt.

Wie es bei allen oben beschriebenen Veränderungen der Fall ist, so finden wir auch hier die stärksten Grade im Frontalhirn, viel weniger in den Zentralwindungen, am wenigsten, aber immer noch deutlich, im Occipitallappen.

Im Stirnhirn fällt das dichte Zusammenliegen der Ganglienzellen und ihr regelloses Durcheinander am meisten auf, sodass die Architektur der Rindenschicht kaum mehr zu erkennen ist. Die Spitzenfortsätze verlaufen nicht senkrecht zur Oberfläche, sondern nach allen möglichen Richtungen. Manchmal ist auch eine Verödung an circumscripten Stellen der Rinde zu erkennen.

Die Endothelien sind vielfach gewuchert.

Die Glia zeigt meist regressive Veränderungen, ihre Kerne sind auffallend dunkel gefärbt und klein.

Epikrise.

Es handelt sich demnach um einen 53jährigen Restaurateur, bei dem schwerer Alkoholabusus seit dem Jahre 1886 nachweisbar war und der sich vor 20—25 Jahren luetisch infiziert hatte. Von 1905 an war er sieben mal im Krankenhaus wegen alkoholdeliranter Zustände, die meist protrahiert verliefen, und von polyneuritischen Störungen und schlechter Merkfähigkeit begleitet waren, 1908 macht er ein „schweres“ Delir durch und wurde im Juli 1910 dauernd in die Klinik aufgenommen.

Bei seinem ersten Spitalaufenthalt 1905 war eine Differenz der Pupillen aufgefallen, 1907 finden wir die linke Pupille lichtstarr, von 1910 an die Reaktion auf Licht auch der rechten Pupille fast aufgehoben. Die Reaktion auf Convergenz blieb erhalten.

Was die übrigen Reflexe betrifft, so fehlten die Achillessehnenreflexe schon 1905, die Patellarreflexe waren 1905 schwach, konnten 1907 — 09 nicht mehr ausgelöst werden, von 1910 an wurden sie wieder erwähnt, links deutlicher als rechts. 1909 wurde von anderer Seite die Diagnose Tabes gestellt. Die Blutuntersuchung ergab einen positiven Wassermann, der Liquor cerebrospinalis ergab eine Vermehrung der Lymphocyten. Seit 1909 war der rechte Facialis schwächer als der linke. Von 1910 an finden wir Babinski links und eine zunehmend verwaschene Sprache. Ohnmachten und Schwindelanfälle sollen ungefähr seit 1902 beobachtet worden sein, mehrmals mit Zungenbiss.

Von Juni 1910 an war eine rasche Progredienz des Krankheitsbildes zu erkennen; Patient delirierte beständig, hauptsächlich nachts. In seinen freien Zeiten bot er ein ausgesprochenes Korsakowsches Bild. Dazu traten 1911 phantastische Confabulationen (er habe ein Bleirohr verschluckt etc.) Es trat eine dementeuphorische Stimmung ein, die einfachsten Kenntnisse fehlten ihm, ab und zu zeigte er auch Grössenideen (König). In den letzten Monaten trat eine unaufhaltsame Gewichtabnahme auf. August 1910 kurzer „Anfall mit Zuckungen", im September 1910 Wassermannsche Reaktion: Blut positiv, Liquor negativ. (Es ist dabei wohl zu berücksichtigen, dass die Hauptmannsche Auswertungsmethode damals noch nicht angewandt wurde). Lymphozyten nicht sehr vermehrt. Eiweiss ganz leicht vermehrt. Januar 1911: serologisch Blut und Liquor positiv, erhebliche Lymphocytose Eiweiss leicht vermehrt.

1911 Anfall mit sensorische Aphasie, die sich zurückbildete. September 1911 3 epileptiforme Anfälle mit sensorischer Aphasie. Nov. 1911 Status epilepticus.

Am 9. Dez. 1911 wurde Pat. vorgestellt als ein typisches Beispiel dafür, dass es auch heutzutage noch Fälle gibt, bei denen trotz der Gesamtheit der modernen Hilfsmittel in vivo eine Entscheidung ob es sich um Paralyse oder um Pseudoparalyse handle, nicht mit Sicherheit festzustellen ist. Die ersten Krank-

heitserscheinungen waren die des chronischen Alkoholismus, der häufige, von Anfang an protrahiert verlaufende Alkoholdelirien mit stark ausgeprägten polyneuritischen Erscheinungen im Gefolge hatte und in den letzten Jahren zu einer korsakowschen Psychose führte. Dazu kam eine reflektorische Pupillenstarre, die 1905 zum ersten Mal auf einem Auge beobachtet worden war und sich langsam zu einer Doppelseitigen entwickelte, sowie eine Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis und positive Wassermannsche Reaktion im Blut. Und drittens zeigten sich von 1910 an psychische Symptome, die nicht mehr zu einer reinen korsakowschen Psychose gehörten, ferner von körperlichen Erscheinungen eine deutliche Sprachstörung, Facialisdifferenz, Babinski, Anfälle mit clonischen Krämpfen (cortikalen Charakters) und zuletzt die positive Wassermannsche Reaktion in Liquor. In Berücksichtigung dieser Erscheinungen musste bei der Differentialdiagnose vor allem an die Kombination von alkoholischem Korsakow mit Paralyse gedacht werden. Hierbei drängt sich die Frage auf, in welchem Zeitpunkte die Paralyse sich zum ersten Male bemerkbar gemacht hat. Einerseits spricht die schon 1905 festgestellte Pupillendifferenz, die bald darauf eintretende Pupillenstarre, sowie die auffallende Abnahme des Gedächtnisses für einen frühzeitigen Beginn der Paralyse; unter dieser Voraussetzung könnten die Ohnmachtsanfälle mit Zungenbiss als paralytische Epilepsie, die deliranten Zustände als paralytisches Delir aufgefasst werden. Andererseits liegt es doch viel näher, die erwähnten Symptome auf den schweren chronischen Alkoholismus zurückzuführen. Gerade in neuerer Zeit wurde von *Nonne* und *Pflüger* auf Pupillenstörungen bei Alkoholismus aufmerksam gemacht und gerade in unserem Falle macht das wechselnde Verhalten der Pupillenausmalien sowie die lange Dauer der Delirien die Annahme dieser Aetiologie noch wahrscheinlicher.

Bei dem schweren Alkoholismus und dem frühzeitigen Auftreten aller korsakowschen Symptome ist eine Komplikation mit Alkohol-Epilepsie durchaus möglich, besonders da diese Anfälle meist das Delirium einleiteten. Zieht man die stark ausgeprägte Polyneuritis in Betracht, so kann auch die Facialisparese auf den Alkoholismus zurückgeführt werden.

Eigentliche paralytische Symptome traten erst nach dem Krankenhausaufenthalt im Jahre 1909 auf, während dessen die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis und des Blutserums eine positive Wassermannsche Reaktion ergab. 1910 wurde die Sprache auffallend schlechter, es traten Tobsuchtsanfälle auf, in denen Patient mit offenem Messer auf seine Frau losging und sich erhängen wollte.

1911 tauchten phantastische Confabulationen auf (man habe ihm die Beine abgehackt, die Hoden herausgenommen) es treten immer deutlicher Grössenideen zu Tage. Die wiederholte Untersuchung des Liquors ergab ausser der positiven Wassmannschen Reaktion nun auch eine deutliche Nonnesche Phase I. Von dieser Zeit an setzt eine typische schwere Verblödung ein mit häufiger werdenden paralytischen Abfällen und rapidem Kräfteverfall. Was die weiteren Kombinationsmöglichkeiten betrifft, so ist vor allem auch eine Verbindung von alkohol. korsakowsche Psychose mit einer rudimentären Tabes zu denken, wofür die Pupillenstarre, die fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Sensibilitätsstörung, der ataktische Gang und nicht zum mindesten die Blut- und Liquoruntersuchung zu verwerten wäre.

Dann käme eine Kombination von Korsakow mit Lues cerebri (Endarteritis, Hemiplegie), ferner mit Lues spinalis oder aber mit Arteriosclerose in Betracht.

Schliesslich war möglich, dass zu einer der eben erwähnten sog. „Pseudoparalysen“ eine echte Paralyse in der letzten Zeit hinzugetreten war.

Die endgültige Entscheidung war erst nach dem Tode möglich, der 4 Monate später unter unaufhaltsamem Zerfall mit zeitweisen clonischen Krämpfen der Extremitäten und in tiefer Verblödung eintrat.

Schon die makroskopischen Veränderungen des Gehirns sprachen für eine Paralyse. Mit Sicherheit konnte aber erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden, dass offenbar eine noch nicht lange bestehende progressive Paralyse vorlag, die sich zu den sehr viel älteren chronischen Gehirnveränderungen (namentlich an der Pia) hinzugestellt hatte.

Fall II.

Ernestine R., geb. 1846, aufgenommen 8. X. 1907, gest. 9. XI. 1907.

Anamnese: 5 Kinder, alle gesund, das jüngste 14 Jahre alt; 4 Kinder klein gestorben, Eltern in hohem Alter gestorben. Von Nervenerkrankungen in der Familie nichts bekannt. Früher gesund, in der Schule gut gelernt. Körperlich immer schwächlich. Zweimal Wochenbettfieber, zuletzt vor 15 Jahren. Im Anschluss an diese Krankheit war sie damals sehr unruhig, tobte, soll melancholisch gewesen sein, sie war deshalb 3 Wochen in der Prager Nervenklinik. Später ganz gesund, von ruhigem heiterem Temperament. Von Belastung nichts zu erfahren. Mann war luetisch vor 10 Jahren (Schanker, Ausschlag, Schmierkur) nachher hatte Pat. einmal eine „Pustel" am labium maj. Ausschlag sei an ihr nicht beobachtet worden. Seit 2—3 Jahren „blasenleidend", konnte nicht recht urinieren, kam in ihren Kräften sehr herunter und hatte viel Schmerzen. In der letzten Zeit auch viel Aufregungen in der Familie im Juli gelegentlich der Hochzeit einer Tochter fiel dem Mann auf, dass Pat. etwas apathisch war, sich nicht recht freute. Sonst hatte sie sich nicht in wahrnehmbarer Weise psychisch verändert.

Vor 4 Wochen erkrankte Pat. neuerdings mit trauriger Verstimmung: Es lange nicht mehr, sie richte die Familie zu Grunde, sei allen im Wege, wolle nicht mehr leben, habe den Angehörigen Schande gemacht; sie zeigte vorher schon übermässige Sparsamkeit.

Am 29. IX. sprang sie aus dem ersten Stock, schlug sich am Kopf auf und brach das linke Bein. Kein Bewusstseinsverlust; soll sich an alles erinnert haben, bald Verschlechterung: Lag zunächst 3 Tage apathisch da, wollte verhungern, ass nichts. Schon vor dem Sprung aus dem Fenster soll sie sich immer mit Suicidgedanken getragen haben. Sprach oft von Versündigung; war jetzt 8 Tage in einer Privatklinik.

Seit 4 Tagen wurde sie laut, schrie viel, machte Erdrosselungsversuche. Sprach immer von der Schande, die sie über die Familie gebracht habe. Kleinheitsideen, man will sie nicht mehr haben, kein Mensch kann sie mehr leiden.

Manische Zeiten sind bei der Pat. angeblich nicht vorgekommen.

Status: Pat. befindet sich in einem Zustande hochgradiger Entkräftung und Abmagerung. Haut blassgelblich, gar kein Fettpolster, zahlreiche Sugillationen im Gesicht und an den Extremitäten. Fractur des linken Coll. femoris, Crepitation. Grosser Bluterguss in der Hüftgegend. Verkürzung. Auswärtsrotation des Beines.

5 Markstückgrosses, eitrig belegtes, nicht sehr tief greifendes Dekubitalgeschwür in der Kreuzbeingegend. Puls klein, frequent, 90, regelmässig. Temperaturen um 38°.

Blase gefüllt, spontane Entleerung nicht zu erzielen. Urin frei von E. u. Z.

An den inneren Organen keine nachweisbaren Veränderungen. Psy-

chisch: Leichte Benommenheit und delirante Unruhe. Pat. besinnt sich schwer, haftet an dem Wortlaut der Fragen, wiederholt ihn oft. Oertliche und zeitliche Orientierung oberflächlich: Oktober 1906 .... 1907 .... 1908. Sei hier in der Nervenheilanstalt. Vielfache Personenverkennungen, erkennt in der Umgebung Bekannte, hält den Assistenzarzt für ihren Sohn.

Stark verlangsamte Sprechweise, oft singender Tonfall. Keine erkennbare Störung der Artikulation. Motor. Unruhe, wirft sich viel herum, agiert mit den Händen, sucht manchmal aus dem Bett zu gehen. Leichter Rededrang, dessen Inhalt einen ausgesprochen melancholischen Gedankeninhalt verrät. Habe schwer gesündigt, müsse jetzt dafür ewig Durst leiden, sei die schlechteste Mutter, zu nichts nütze, wisse nicht einmal, ob ihre Kinder noch leben. „Warum lässt mich der liebe Gott alles sehen, alle meine vielen Sünden? Was für Sünden? „Ach ich muss ja viele haben, viele, viele". Die Kinder seien so gut gewesen, sie habe dieselben wohl gar getötet, Vorwürfe? „vielleicht, dass ich nicht fromm war," Angst? „immer", „der liebe Gott hat mich so gestraft." Der Fuss könne nicht mehr heilen, müsse abfaulen, sie sei ja aus dem ersten Stock gesprungen. Weshalb? „ich musste es so tun, weshalb, weshalb, es hat mich so getrieben". Sie sei so ruhelos, man bringe sie von einem Ort zum anderen, auch innerlich sei sie ohne Ruhe, es jage sie immer so. Selbstvorwürfe oft in jammerndem singenden Tonfall vorgebracht. Entsprechende Ausdrucksbewegungen. Raufen der Haare, hier keine Suicidversuche.

Missdeutet Geräusche und Schreien im Sinne ihrer melancholischen Gedankenrichtung. Nun käme das Strafgericht über sie. Personalien im allgemeinen richtig angegeben.

Pupillen: Beide eng, different, r > l, beide etwas verzogen, auf Licht starr bei guter Convergenzreaktion. Patellar- und Achillessehnenreflexe positiv (lebhaft). Kein Babinski. Augenbewegungen und Hintergrund normal.

Zunge zittert, etwas nach links abweichend, der linke Facialis etwas schwächer.

Sensibilität diffus herabgesetzt. Auffallend ist die fehlende Schmerzreaktion beim Bewegen des gebrochenen Beines. Retentio urinae.

11. IX. Fast völlige Nahrungsverweigerung. Nachts zeitweise unruhig, jammert, dieselben depressiven Ideen. Glaubt schon 3 Tage hier zu sein. Sondenernährung 2 mal täglich.

12. IX. Spinalpunktion: Mässige aber sicher pathologische Vermehrung der Lymphocyten, Flüssigkeit unter ziemlich hohen Druck herausspritzend.

Temperatur 38,4. Unruhiger, häufiges Zähneknirschen, schwerer besinnlich, stärkeres Haftenbleiben. Sprache stark verlangsamt. Dieselben Verkennungen.

14. X. Kräfteverfall nimmt zu, Puls sehr klein und frequent. Benommenheit etwas tiefer. Die gleichen depressiven Ideen.

15. X. Unreinheits- und Versündigungsideen. Hört auf sich schimpfen, auch die Kinder schimpfen.

Täglich Infusion von 1000 Na. Cl. Lösung.

18. X. Spricht spontan fast gar nicht, murmelt bei Fragen nur unverständlich vor sich hin.

Pupillen: r > l, beide ohne Reaktion auf Licht, gut auf Convergenz. Es scheint eine allgemeine Schmerzherabsetzung zu bestehen, Pat. reagiert auf Einstiche fast gar nicht, dagegen ist die Temperaturempfindung besser: bei Abwaschen mit Aether infolge der Kälte Abwehrbewegungen.

Auf Hitze gute Reaktion. Tremor der Hände. Ataxie nicht zu prüfen Puls immer noch klein und frequent, aber doch besser.

21. X. Bild der agitierten Melancholie gemischt mit deliranten Zügen; reisst sich beständig Hemd und Jacke vom Leibe und rauft sich die Haare, stöhnt, jammert, wirft sich im Bett herum, drängt hinaus, entsprechende sprachliche Aeusserungen: Unrein, niemand käme zu ihr, überall Ungeziefer Zeitlich auch desorientiert. Kräftezustand hält sich unverändert. Dekubitus tief, stark, secernierend, scheint sich zu begrenzen. Nahrungsaufnahme selten ohne Sonde, stets widerstrebend.

21. X. Ruhig, matt; monotones Jammern, inhaltlich unverständlich.

27. X. Vorübergehend Oedeme an Arm und Bein, bleibt apathisch, zeitweise motor, Unruhe.

9. XI. Exitus unter zunehmender Entkräftung.

(Körpersektion unterblieben.)

Gehirnsektion.

Schädeldach schwer, breite Diploe, Pia zart, geringe Mengen Liquors. Gehirngewicht 1125 gr. Windungen breit, Furchen nicht verbreitert.

Kein Hydrocephalus internus. Das Ependym der Seitenventrikel leicht, das des IV. Ventrikels stark granuliert. Rinde mässig blutreich. Hirnsubstanz stark durchfeuchtet. Cystische Entartung der tela choridea. Auffallend kleines Carotidensystem. Gefässwände zart. Rinde in toto etwas schmal, keine herdförmigen Veränderungen.

Rückenmark: Nicht besonders klein; Pia nur leicht, diffus verdickt, auf dem Querschnitt Hinterstränge grau verfärbt.

Mikroskopischer Befund.

Die weiche Hirnhaut ist frei von jeglicher Infiltration. Ebenso enthalten die Lymphscheiden der Gefässe höchst selten einige wenige Lymphocyten, öfters aber gelbgrünliches Pigment. Die Ganglienzellen sind fast überall schwer verändert, teils haben sie einen aufgetriebenen hellen Plasmaleib mit ähnlichem Kern, teils

eher ein geschrumpftes, sclerosiertes Aussehen. Stellenweise scheinen sie dichter zusammenzustehen als normal, doch ist die Rindenarchitektur nirgends gestört. Irgend welche Erscheinungen, die für Paralyse sprechen könnten, sind nicht vorhanden.

Die Gollschenstränge sind in ihrem ganzen Verlauf degeneriert; im obersten Teil des Rückenmarkes sind die Burdachschen Stränge gut erhalten, weiter unten weisen die lateralen Partien der Hinterstränge ebenfalls Degenerationserscheinungen auf.

Epikrise.

Es handelt sich demnach um eine 60jährige Frau, die zunächst unter den Erscheinungen eines einfachen depressiven Zustandes ängstlicher Färbung erkrankt war. Die anamnestischen Angaben über die Entwicklung dieses Zustandes zusammen mit der Tatsache, dass Pat. schon 15 Jahre vorher einer „melancholische" Erkrankung bei Anlass einer Geburt durchgemacht haben sollte, sprachen dafür, dass es sich um eine in die Gruppe der manischdepressiven Erkrankungsformen gehörige Psychose handelte. Dazu stellte sich dann heraus, dass Pat. ausgesprochene tabische Symptome darbot (reflektorische Pupillenstarre, Sensibilitätsstörung, Schmerzlosigkeit der Frakturstelle, Blasenstörung) und es liess sich feststellen, dass sie wahrscheinlich vor 10 Jahren luetisch inficiert worden war.

Die Lumbalpunktion ergab einen erhöhten Druck und eine mässig starke Lymphocytose. Während des Aufenthaltes in der Klinik gingen die psychischen Erscheinungen über den Symptomencomplex der einfachen Depression hinaus. Die Kranke war delirant, verworren, örtlich und zeitlich schlecht orientiert, zeitweise vorübergehend euphorisch, wenn auch dauernd im Hintergrunde der depressive Komplex erkennbar war. Dazu kam, dass trotz des offenbar schon längeren Bestehens der tabischen Erscheinungen die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten erhalten und eher lebhaft waren. Alles das musste zum mindesten daran denken lassen, dass bei einer melancholischen Kranken mit Tabes dorsalés eine Paralyse in der ersten Entwicklung war, andererseits musste allerdings damit gerechnet werden, dass diese deliranten Erscheinungen sich auf dem Boden des fieberhaften Erschöpfungszustandes entwickelt hatten. Eine sichere

Unterscheidung auf Grund der klinischen Erscheinungen und auf Grund des Lumbalbefundes war nicht zu treffen.

Der makroskopische Befund bei der Sektion war gleichfalls nicht sicher zu verwerten; die leichte Trübung der Pia, die leichte Verschmälerung der Rinde, die Ependymitis des vierten Ventrikels, von denen im Sektionsprotokoll die Rede ist, konnten sehr wohl die Erscheinungen einer beginnenden Paralyse sein, waren aber auf der andern Seite Veränderungen, wie man sie auch in vielen Fällen von Tabes findet. Die histologische Untersuchung hat hier wieder einwandfrei erkennen lassen, dass es sich nicht um eine progressive Paralyse, auch nicht um eine solche im ersten Beginn handelt, sondern dass vielmehr eine alte Tabes vorliegt.

Demnach werden wir das psychische Bild, so wie es von Anfang an das Wahrscheinlichste war, als einen einfachen Depressionszustand bei einer Tabischen aufzufassen haben, der weiterhin sich mit einem deliranten Erschöpfungszustand kompliziert hat.*)

Fall III.

Emil P., Kapitän, geb. 1843.

Vater Segelschiffkapitän, wurde in hohem Alter geisteskrank. Sonst nicht erblich belastet. Verheiratet seit 34 Jahren, Frau gesund. 2 gesunde Kinder, 2 starben jung.

In Realschule gut gelernt bis Obertertia, mit 20 Jahren Steuermannsexamen, mit 25 Jahren Kapitänsexamen, trank viel, viel Kautabak. Hatte früher an Rheumatismus, resp. Gicht zu leiden. Luetische Infektion wird bestritten. Tat Dienst bis Anfang Oktober 1908, in der letzten Zeit ging es nicht mehr gut. Die Krankheit begann Herbst 1908 mit Vergesslichkeit, Reizbarkeit, Stimmungsschwankungen und entsprechenden Kleinheits- und Grössenideen. Später traten Angstzustände auf, in denen Pat. von Selbstmord und Vernichtung seiner Familie sprach.

Am 24. VII. 08 wurde er in eine Privatanstalt gebracht. Dort traten täglich ein bis mehrmals schwere Angstzustände mit hypochondrischen Sensationen auf. In der Zwischenzeit war er depressiver Stimmung, äusserte

*) Aus der Krankengeschichte vom Jahre 1890, deren nachträgliche Einsicht ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrat Professor Pick in Prag verdanke, geht hervor, dass die Patientin damals 8 Tage nach der Entbindung im Anschluss an eine Mastitis akut erkrankt war, und dass sie einen etwa vier Wochen dauernden ängstlich-verworrenen Erregungszustand durchgemacht hat, der weder ausgesprochen manischer noch rein depressiver Färbung war.

phantastische Selbstvorwürfe — er sei Schuld am Unglück der ganzen Welt, — sowie Kleinheitsvorstellungen. Später auch phantastische hypochondrische Wahnideen.

23. II. 09 Aufnahme in die Klinik.

Status: Für sein Alter senil. Tremor. Temperatur normal. Puls 104, regelmässig. Sclerose fühlbar. Herz etwas vergrössert, II Aorten verstärkt. Lungenemphysem. Zunge gerade herausgestreckt, sehr trocken, rot. Abdomen weich, nicht empfindlich, Leber nicht vergrössert, Urin frei. Kopf nicht klopfempfindlich, Pupillen r > l, reagieren gut, Augenbewegungen frei. Facialis r — l. Händedruck beiderseits ohne Kraft. Patellar- und Achillessehnenreflexe positiv, nicht gesteigert. Hyperaesthesie der Fusssohlen, was die Prüfung der Plantarreflexe erschwert. Bauchdeckenreflexe fehlen. Zunächst zeigt Pat. eine leichte, ängstliche Unruhe, welcher hypochondrische Sensationen zu Grunde lagen. Alles sei verwachsen, die Kiefer gingen nicht mehr auseinander, er könne nicht mehr essen und nicht mehr sprechen. Klagt, dass er die Augen nicht schliessen könne, Tag und Nacht müsse er sie offen halten, damit er seine Umgebung beobachten könne, auch im Schlaf. Zuweilen steigert sich die Angst unter Auftreten von delirantem Hinausdrängen und Ausstossen rhythmischer Jammerlaute, daran schliesst sich zuweilen ein psychogen aussehender Stupor. Die Orientierung war im Anfang wenigstens vorhanden. Gedächtnis defekt in für die jüngere Vergangenheit zunehmender Weise. Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt. In den ersten Tagen traten zahlreiche, wohl durch hypochondrische Sensationen ausgelöste, stark psychogen gefärbte Angstzustände auf: er müsse sterben, der Sarg stehe schon nebenan.

1. III. Pat. glaubt, nicht mehr essen zu können, weil er die Zähne nicht auseinander bekommen könne etc. Beim Vorbringen der hypochondrischen Vorstellungen taucht sichtlich ein leichter Angstaffekt auf, die Atmung wird beschleunigt, allgemeine leichte Unruhe. Plötzlich versagt die Sprache ganz, er schüttelt den Kopf, gibt durch Zeichen zu verstehen, dass er nicht mehr sprechen könne. Nach einiger Suggestion kann er wieder sprechen, drängt dann plötzlich ängstlich aus dem Bett, will nach Breslau, „wo er früher war", sucht aus allen Türen herauszukommen, leistet gegen Verbringung ins Bett kräftigen Widerstand. Stösst jammernde Laute aus. Geht dann nach einer Minute widerstandslos zu Bett und liegt mit geschlossenen Augen und frequenter Atmung da, ohne auf Fragen zu reagieren.

27. IV. In der letzten Zeit traten Grössenideen auf. Der Kaiser wollte ihn besuchen, habe den Schlüssel nicht gefunden, er sei der alte Kaiser, nicht mehr Kapitän. Viele negativistische Züge: schlägt nach dem Abteilungsarzt, wirft ihm vor, dass er ihm in die Augen geleuchtet habe. Manchmal lauscht er, und antwortet dann, als ob er gerufen würde.

13. V. Aus den gelegentlichen sprachlichen Aeusserungen lässt sich das gleichzeitige Vorhandensein von Grössen- und Depressionsideen erkennen: er sei der „tote Kaiser", würde nun begraben, ferner nihilistische Wahnideen: „Ganz Breslau sei tot, die Schiffahrtsgesellschaften sind alle tot. Das habe er alles gehört", „das weiss sonst keiner im Krankenhause

hier", der Vater ist nicht Kapitän gewesen, er heisse nicht mehr P., könne nicht mehr essen. Im Ganzen spricht er sich nur selten über den Inhalt seiner Wahnideen aus. Meist liegt er stuporös, apathisch und hypochondrisch-deprimiert im Bett, verhält sich gegen seine Umgebung völlig ablehnend, wird hie und da auch aggresiv. Zeitweise künstliche Ernährung nötig.

27. VI. Aus dem Stupor heraus erfolgen zuweilen eigentümliche Handlungen, als Reaktionen auf Wahnideen oder Halluzinationen. So zieht er sich häufig nackt aus und wandert im Saal herum. Zuweilen verbigeriert er stundenlang. „Es ist alles aus"; er behauptet immer, dass er doch gestorben sei. In neuerer Zeit waren stereotype Kieferbewegungen von mahlender Art zu beobachten. Pat. wehrt sich aufs Lebhafteste gegen alle Nahrungszufuhr, sodass Sondenernährung erforderlich ist, wobei er ebenfalls möglichst Widerstand leistet.

28. VII. Teils stupurös-negativistisch im Bett, teils nachts ausser Bett ratlos herumstehend, schreit laut, wenn er ins Bett gebracht werden soll. Auch nachts viel ausser Bett. Ueber die Beweggründe seines Handelns ist meist nichts zu erfahren.

30. VII. Liegt mit gerötetem Gesicht im Bett, in steifer Haltung, knirscht manchmal mit den Zähnen; bei jedem Versuch, die Lage zu verändern, eine Hand zu heben etc., sofort starker negativistischer Widerstand, wird dann aggressiv, schlägt nach dem Arzt, antwortet auf alle Fragen, „gehen Sie fort".

5. VIII. Anhaltende mahlende Kieferbewegungen, über deren Ursache vom Pat. nichts zu erfahren ist, lehnt überhaupt jede Unterhaltung ab und wird bald ärgerlich.

30. VIII. Dauernd stupurös mit negativistischen Zügen.

8. IX. 38,6°, gerötetes Gesicht, kühle Extremitäten, frequenter kleiner Puls, sonst an den Organen nichts zu finden. Rachen trocken, am weichen Gaumen einige Blutungen. Psychisch unverändert, widerstrebt allem.

9. IX. Morgens 3 Uhr plötzlich Exitus beim Aufsuchen des Klosets.

Sektionsbefund.

Ziemlich fettarme männliche Leiche mit geringer Muskulatur; Zwerchfellstand beiderseits VI. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle erweist sich der Herzbeutel prall gefüllt, auf Einschnitt entleert sich aus demselben ca ½ l. dunkelrotes, z. T. flüssiges Blut.

Herz von Faustgrösse. In der Gegend des linken Herzrohres ist das Perikard in einer Ausdehnung von ca. 6 cm. vom Herzen abgehoben. In der dort enstandenen Höhle findet sich geronnenes Blut. Die Blutung ist entsprechend der l. Art. coronaria, welche rupturiert ist.

Lungen stark gebläht, sonst o. B.

Milz. 18 : 13 : 6 cm. Kapsel verdickt; auf dem Durchschnitt ist die Milz dunkelrot.

Niere. Kapsel der linken Niere leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt sieht man besonders a. d. Papillenspitzen eine Menge Blutungen. Die Blutgefässe stark gefüllt.

r Niere wie links.

Leber. 25 : 17 : 9 cm. Oberfläche stark gekörnt, auf dem Durchschnitt sieht man die Leberinseln durch graue Streifen abgegrenzt, der vord. Rand gelappt.

Darm o. B.

Magen o. B.

Halsorgane. An der Hinterfläche des Kehldeckels befindet sich eine ca. erbsengrosse Verdickung der Wand.

In der Aorta, deren Wand stark verdickt ist, befinden sich Kalkeinlagerungen.

Diagnose. Haemopericardium. Endocardit. ulcerosa.

Todesursache. dto.

Ablatio pericardii visceralis. Emphysema pulmonum (Splenomegalie, Nephritis haemorrhagica) Cyrrhosis hepatis. Stauungsorgane.

Hirngewicht 1240 gr.

Schädeldach o. B. Keine Verwachsungen mit der Dura. Pachymeningitis haemorrhagica, rechts nur feine Häutchen mit frischen und älteren kleineren Blutungen, links ein mehr als handtellergrosses subdurales flaches Haematom (Dicke ca. ½ cm.), stellenweise ist es mit der Pia und der Dura verwachsen, löst sich aber leichter von der ersteren. Farbe braun-schwarz, teilweise organisiert, Diffusion von Blutfarbstoff in die Umgebung, besonders die darunter liegende Pia. Hirnwindungen unter dem Haematom nicht abgeplattet, im ganzen erscheint das Stirnhirn ein wenig atrophisch. Leptomeningitis chron. längs der grossen Gefässe. Keine Arteriosclerose der basalen Gefässe. Auf Durchschnitten keine Herde. Ventrikel o. B.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre haselnussgrosser noch ziemlich frischer Erweichungsherd.

Mikroskopischer Befund.

Die weiche Hirnhaut der ganzen Convexität ist in ihren unteren Schichten infiltriert mit Lymphocyten und Plasmazellen, die um die kleinen und kleinsten Gefässe herum angeordnet sind. Den höchsten Grad erreicht die Infiltration über dem Frontallappen, weit geringer, aber immer noch deutlicher kennbar, ist sie über den Centralwindungen und dem Occipitallappen.

In der oberen Schicht der weichen Hirnhaut sieht man an mehreren Stellen über dem Stirnhirn und den Centralwindungen zahlreiche grössere und kleinere Herde mit eigentümlichen krümmeligen Massen von zerfallenen Zellbestandteilen und zahlreichen kleinen geschrumpften dunkelblau gefärbten Zellen. Auch in der Hirnsubstanz finden sich namentlich im Mark kleine umschriebene, aber nicht ganz scharf begrenzte Herdchen, in denen das Grundgewebe stark aufgelockert, blasser gefärbt ist und zahlreiche Zellen enthält. Diese Herde sind wohl auf von der ulcerösen Endocarditis ausgehende Embolieen zurückzuführen. An anderen Stellen ist die obere Schicht der Pia völlig frei und nur die untere mit den typischen Plasmazellen und Lymphocyten infiltriert.

Auf allen Schnitten fällt an den Plasmazellen auf, dass die Kerne zwar typisch, das Plasma aber auffallend blass ist und wenig gefärbte Substanz enthält.

In dem deutlich vermehrten Bindegewebe der Pia finden sich öfters mehrkernige Plasmazellen.

Die Hirnrinde zeigt fast überall deutliche Veränderungen. Am meisten fallen die kleinen Gefässe auf, die in der ganzen Rinde eine gleichmässige diffuse Umscheidung von Plasmazellen, Lymphocyten und einzelnen Mastzellen zeigen. Am dichtesten sind diese Veränderungen im Stirnhirn zu sehen. Fast in der ganzen Rinde (auch im Hinterhauptslappen) findet man Nisslsche Stäbchenzellen. In den Lymphscheiden sehen wir öfters das für abbauprodukte typische Pigment. In mehreren Präparaten sieht man Endothelsprosszellen und aus den Capillaren lumenlos herauswachsende Endothelschläuche, wie dies von *Alzheimer* beschrieben worden ist. Die Architektur der Hirnrinde zeigt

grosse Verschiedenheiten. An manchen Stellen sind die Ganglienzellen dicht zusammengerückt und liegen regellos durcheinander. Ihre Spitzenfortsätze verlaufen nicht mehr senkrecht zum Rand der Rinde, sondern nach den verschiedenen Richtungen, so dass die Schichtung dieser Stellen sehr undeutlich geworden ist.

An einzelnen Orten ist eine deutliche Verödung der Rinde eingetreten, besonders um die nekrotischen Zerfallsherde. Man sieht dort wenige dunkelblau gefärbte Gliakerne und vereinzelte veränderte Ganglienzellen. Wo diese verödeten Stellen nicht durch die oben beschrieben Herde verursacht worden sind, entsprechen sie den Stellen der stärksten Piainfiltration.

Die Ganglienzellen zeigen an den meisten Stellen hochgradige akute Zellveränderungen (Nissl). Sie sind gross, blass, von abgerundeter Form, die Tigroidzeichnung verwaschen, der Kern ist an die Peripherie des Zelleibes gerückt und von geblähtem Aussehen. Das Kernkörperchen ist dunkelblau gefärbt, lässt aber Polkörperchen und Kristalloidkörper noch meist erkennen. In dem blassen Zelleib findet man öfters Ablagerung von Pigment und Vacuolenbildung. Andrerseits sieht man aber an manchen Stellen, besonders in den verödeten Rindenbezirken, ganz blasse Zellschatten ohne Kerne, die nur noch in ihrer äusseren Form an Ganglienzellen erinnern.

Die Glia zeigt im ganzen eher regressive Veränderungen. Wohl sieht man einzelne grosse blasse Spinnenzellen und Andeutungen von Gliarasen, aber in der Hauptsache sind die Kerne eher klein und von dunkelblauer Farbe.

Auf Schnitten, die mit der Elastica-Färbung behandelt wurden, sieht man an den grossen Gefässen der Pia nur geringe arteriosclerosche Veränderungen, an den kleinen Hirngefässen eine deutliche Veränderung der elastischen Membran; die regelmässige Fältelung der Elastica ist gestört, es wechseln tiefgehende, enge Windungen mit weit auseinandergezogenen ab. Die einzelnen Lamellen sind ausgesplittert und teilweise degeneriert, neue Lamellen haben sich aufgelagert. In den adventitiellen Lymphräumen sieht man auch bei dieser Färbung viel gelbbraunes Pigment eingelagert.

Die Markscheidenfärbung zeigt einen diffusen groben Aus-

fall von Fasern im Stirnhirn; dort sieht man auch kleine Blutungen. Im Occipitalhirn sind die Markfasern überall gut erhalten.

Epikrise.

Die Erkrankung des Pat. begann erst ungefähr in seinem 65. Lebensjahr, ca. ½ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik, mit Vergesslichkeit, Stimmungsschwankungen, denen sich häufig episodische Angstzustände hinzugesellten, wobei besonders auffällig die Mischung von depressiv-phantastischen, hypochondrischen Vorstellungen und Grössenideen war. In den letzten Monaten traten nihilistische Vorstellungen mehr in den Vordergrund. Am meisten fiel aber von Anfang an das negativistische Verhalten auf, dass sich bis zum Stupor steigerte und zeitweise künstliche Ernährung nötig machte. Dieser Zustand konnte gelegentlich von plötzlich auftretenden, kurzdauernden Erregungszuständen unterbrochen werden, in denen Pat. zum Bett hinausdrängte, aus allen Türen hinauszukommen suchte, gegen die Verbringung ins Bett kräftigen Widerstand leistete unter beständigem Ausstossen rhythmischer Jammerlaute. Dann traten wieder verbigeratorische Symptome in den Vordergrund, die von stereotypen Bewegungen begleitet waren. (Pat. konnte stundenlang vor sich hinmurmeln, „es ist alles aus"). Ueber Hallucinationen liess sich aus dem Pat. nichts Sicheres herausbringen, doch scheinen seinem ganzen Verhalten nach solche vorhanden gewesen zu sein. Die ab und zu auftretenden Zustände, in denen Pat. nicht sprach, sich nur durch Zeichensprache verständlich machte, wurden aufgefasst als durch Negativismus bedingte Symptome. Alles dies lässt es daher begreiflich erscheinen, dass bei den differentialdiagnostischen Erwägungen zu Lebzeiten des Pat. zuerst an eine im hohen Alter zum Ausbruch gekommene Dementia praecox, an eine „Alterskatatonie" gedacht wurde. Andererseits lag es sehr nahe, bei dem hohen Alter, in dem die Krankheit aufgetreten war, an einen arteriosclerotischen Prozess zu denken, dafür sprachen die Sclerose der peripheren Arterien, der Tremor der Hände, die öfters auftretenden Angstzustände und die Desorientiertheit. Als Bestätigung dieser Ansicht könnte vor allem der Gedächtnisdefekt, besonders für die jüngere Vergangenheit, die Herabsetzung der

Merkfähigkeit, die hypochondrischen Sensationen und zuguterletzt auch der plötzliche Exitus beim Aufsuchen des Klosetts, angesprochen werden. An eine Paralyse war klinisch nicht gedacht worden; die Lumbalpunktion und Blutuntersuchung war deshalb unterblieben.

Die Sektion ergab zunächst auch nur den Befund der Arteriosclerose, dazu den des chron. Alkoholismus (Lebercirrhose). Auch hier hat erst die histologische Untersuchung Klarheit gebracht. Das überraschende Resultat ergab, dass es sich um eine progressive Paralyse handelte, die während der klinischen Beobachtung nicht genügend in differentialdiagnostische Erwägungen gezogen worden war.

Durchgeht man nun nachträglich die Krankengeschichte, so findet man doch manches, was für die Annahme einer Paralyse zu verwerten gewesen wäre. Wenn auch in der Anamnese eine syphilitische Infektion bestritten wurde, so hätten doch die Pupillendifferenz, sowie die Verstärkung des II. Aortentones auf eine solche Aetiologie hinweisen können. Auch die Mischung von depressiven, phantastisch-hypochondrischen Vorstellungen mit Grössenideen („toter Kaiser"), die phantastischen Selbstvorwürfe („er sei Schuld am ganzen Unglück der Welt"), die nihilistischen Vorstellungen („ganz Breslau ist tot etc."), sowie die mahlenden Kieferbewegungen und das Zähneknirschen sind Symptome, welche am häufigsten durch Paralyse bedingt sind. Irregeführt haben in diesem Falle die Diagnose, das hohe Alter des Pat. und die tatsächlich vorhanden gewesene Arteriosclerose.

Fall IV.

Bertha H. verw. Wäscherin, geb. 10. X. 63.

Aufnahme 7. VII. 1910. Gestorben 12. IX. 1910.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Ueber frühere Krankheiten ist nichts bekannt. In der Schule leidlich gelernt, nachher als Dienstmädchen in Stellung. Von jeher trug sie ein aufgeregtes Wesen zur Schau und war launisch. Schon als junges Mädchen hatte sie nach Aufregung „Schreikrämpfe", schrie und schlug um sich.

Ungefähr vor 10 Jahren geheiratet. Mann Glasbläser und Graveur, vor 5 Jahren gestorben an Herzlähmung. Keine Kinder, keine Fehlgeburt.

Seit 3—4 Jahren Klagen über Kopfschmerzen, Müdigkeit, magerte ab, fühlte sich krank. Bis vor 8 Wochen gearbeitet, doch in den letzten Jahren öfters einige Tage wegen Schwäche ausgesetzt und im Bett gelegen.

Seit 8 Wochen Anfälle: Schrie, jammerte, sie ersticke, müsse sterben, weinte, hatte Herzklopfen, legte sich ins Bett, nicht bewusstlos. Dauer dieser Anfälle ½ Stunde, nachher Schlaf. Auslösende Ursache nicht bekannt. Wurde interesselos, vernachlässigte die Wirtschaft. Nie Suicidideen. Seit 2 Tagen im Bett, Kopfschmerzen, Hitzegefühl, wollte gern ins Krankenhaus.

Status: Mittelgrosse, mittelkräftige Patientin, in dürftigem Ernährungszustande.

Herz: Perkussionsfigur des normalen Herzens; erster Ton an der Spitze dumpf, keine Geräusche. Zweiter Ton klingend. Puls regelmässig, 82

Harn: Frei von E. und Z.

Pupillen: Rechts > links (kleiner Unterschied) beide reagieren schlecht auf Licht. Strabismus internus, rechtes Auge medianwärts gestellt. Bulbi gut beweglich. Kein Nystagmus Kornealreflex positiv, Facialisinnervation r < l. Zunge wird gerade herausgestreckt, gut nach den Seiten zu bewegt.

Tricepsreflex nicht auszulösen (Spannung).

Bauchdeckenreflex l, schwach positiv, r negativ.

Patellarreflexe nicht auszulösen.

Achillessehnenreflexe nicht auszulösen (spannt).

Muskeltonus r = l. Verlangte Bewegungen werden ungeschickt ausgeführt. Bei passiven Bewegungsversuchen der Extremitäten Spannung der Muskeln.

Sensibilität: Wegen Aufmerksamkeitsstörung kein sicherer Untersuchungsbefund. Links, in Höhe der 4. und 7. Rippe vielleicht Herabsetzung und Aufhebung der Berührungsempfindung. Störung der Schmerzempfindung nicht nachzuweisen. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung.

Jammert viel, alles tue ihr weh, der ganze Körper sei wie abgestorben, den Beinen sehe man es doch an, dass sie leblos seien, kein Gefühl hätten, ebenso seien die Hände ganz stumpf und gefühllos. „Der Nerv geht vom Kopf bis in die Füsse, ein durchgehender Schmerz.“ In der Brust immerfort eine gewaltige Angst, alles tue so weh, dass sie kaum atmen könne, das Herz tobe in ihr und schmerze. Die Brustseiten seien kochend heiss, am Hals und am Gürtel dürfe sie die Kleider nicht zumachen, weil der Druck ihr rasende Schmerzen mache. Gegessen habe sie seit gestern nicht mehr, sie habe gar keinen Appetit. (Erbrechen?), bejaht sofort eifrig, produziert Würgbewegungen, „es hebt so oft, dann kommt Schleim“. Stuhl schon seit 4 Tagen ausgeblieben, ebenso kein Wasser gelassen in dieser Zeit, „wenn man nicht isst und trinkt“. Immerzu Leibschmerzen. Immer noch menstruiert, in der Jugend schwache Blutungen, jetzt starke, das Blut sei „ganz schwarz“.

Laufen könne sie schlecht, „sie sehen ja, wie die Adern vorstehen“, (alles wird in weinerlichem, Mitleid heischendem Ton vorgebracht) Immer grosse Angst, müsse viel weinen, weil alles so weh tue. Das Denken gehe ebenso wie früher.

Vor etwa 6—7 Jahren Anfälle von heftigen Kopfschmerzen am Tage. Manchmal dabei Erbrechen Auch habe sie immer ein paar Stunden lang

doppelt gesehen während dieser Anfälle. Ihr jetziger Zustand habe etwa im April des Jahres angefangen. Ursache des Leidens wisse sie nicht, sie habe weder Sorge, noch Aufregung gehabt. Gibt zu, auch in den letzteu Jahren Anfälle gehabt zu haben, in denen sie schrie, jammerte, Angst vor Erstickung und Todesangst äusserte. Wirtschaft vernachlässigt, sie habe vor Schmerzen und vor Schwäche nichts tun können. Oertlich orientiert, dabei sehr umständliche Ansdrucksweise. Neigung, sich unbestimmt auszudrücken. Zeitlich annähernd orientiert. Die Angaben müssen aus ihr herausgezogen werden. Bei Beginn der körperlichen Untersuchung neuer Wehleidigkeitsausbruch.

21. VII. Gesprächig, leicht euphorische Stimmung, fühlt sich ganz wohl, lobt die Verpflegung.

Lumbalpunktion: Liquor fliesst tropfenweise ab, Farbe klar Lymphocyten überaus stark vermehrt. Nonne: Opalescenz. Nissl: Fast zwei Teilstriche. Wassermann: Negativ. Venenpunktion: Wassermann positiv.

25. VII. Jammert, weint ganz hoffnungslos. Tiefes Krankheitsgefühl, habe über alles zu klagen. „Der Kopf und der Bauch, der Rücken und die Hände", alles sei abgestorben, jedes Geräusch störe sie, der Kopf und das Genick brenne wie Feuer. Schweift ab, erzählt was die Schwester alles für sie getan. Situationsverständnis, weiss, dass sie in der Nervenklinik ist, Zeitlich nicht gut orientiert, „man könne doch das Datum nicht wissen, wenn man keine Zeitung liest", sie habe alles zu Hause aufgeschrieben. Ihr Mann war „Künstler", hat graviert, eigenes Geschäft, hat für Fürsten und Grafen Arbeiten gemacht. Zwei Tage vor Weihnachten werden es 5 Jahre, dass ihr Mann gestorben. Bringt das Todesjahr nicht heraus, macht allgemeine Angaben, schreibt zunächst 10005; dann 1195 als Todesjahr des Mannes. Sprache bei der Unterhaltung etwas zitterig, doch ohne grobe Artikulationsstörung. Das Nachsprechen längerer, ihr ungewohnter Worte macht erhebliche Schwierigkeiten: „Artilleriebigade, Armee-Resoganasation"; sie spricht dabei langsam, silbenweise abgesetzt Merkfähigkeit herabgesetzt, führt als Entschuldigung ihr Nervenleiden an.

Der Exploration sehr zugänglich. Ihr anfängliches Weinen und Jammern hört auf, wenn sie abgelenkt wird, sie wird schliesslich ganz vergnügt, lacht über ihre Unfähigkeit, Worte auszusprechen, macht umständliche Angaben, weicht ideenflüchtig ab.

27. VII. Schmierkur eingeleitet.

21. VIII. Meist gleichgiltig, stumpf, initiativlos; einigemal kurze Verstimmung mit tiefem Krankheitsgefühl. Oft unsauber, lässt Stuhl und Urin ins Bett.

24. VIII. Schmierkur beendet; im ganzen 80 gr Ungt Hydrarg.

9. IX. Isst sehr wenig, diarrhoischer Stuhl, sehr starke Gewichtsabnahme. Liegt teilnahmslos im Bett, reagiert nicht auf Ansprache. 6.IX Ernährung mit Magensonde, Temperatur 35,2.

9. IX. Isst nicht; Sondenernährung, Blutung aus After. Durchfälle haben nachgelassen. Patellarreflexe ⊖; Achillesreflexe ⊖.

11. IX. Nochmals leichtere Blutungen aus After, venöses Blut, liegt mit geschlossenen Augenliedern bewegungslos im Bett, spricht nichts. Leidender Gesichtsausdruck. Temperatur 34,8.

12. IX. Exitus.

Sektionsbefund.

Aeusserst stark abgemagerte weibliche Leiche mit braunroter Muskulatur. Zwerchfellstand 6. Rippe. Herz von Faustgrösse, Muskulatur blassbraunrot. Die Intima der Aorta zeigt weisse flächenhafte runde Buckel. Lunge überall lufthaltig. Halsorgane o. B. Milz derb. Nieren: Kapsel leicht abziehbar, an der Hinterfläche der linken eine kleine Narbe. Leber: Kapsel glatt, auf dem Durchschnitt braun. Im Ileum sowie im Dickdarm finden sich zahlreiche rote Flecken auf der Schleimhaut. Der untere Teil ist schwarz gefärbt mit braunen Auflagerungen. Inmitten der schwarzen Schleimhaut sind dunkelrote inselartige Erhebungen. (Enteritis mercurialis.)

Dura sehr blass, überall glatt und glänzend, Längsblutleiter leer. Pia zeigt an vereinzelten Stellen leichte milchige Trübung, namentlich im Frontalgebiet. Keine auffallende Atrophie der Windungen. Ependym der Seitenventrikel glatt und glänzend, im 3. Ventrikel geringe feinhöckerige Unebenheiten des Ependyms.

Mikroskopischer Befund.

Das mikroskopische Bild zeigt eine Infiltration der Pia mit Lymphocyten und Plasmazellen, die nicht sehr hochgradig ist. Den stärksten Grad erreicht sie in den Tiefen der Sulci.

Die Hirnrinde zeigt an manchen Stellen, am meisten im Stirnhirn und im Parietallappen eine Unregelmässigkeit der Architektur, indem die Ganglienzellen enger aneinander und regellos durcheinander liegen und ihre Spitzenfortsätze in den verschiedensten Richtungen verlaufen, sodass eine Unterscheidung der einzelnen Schichten kaum mehr möglich ist. Die kleinen Gefässe der ganzen Hirnrinde sind deutlich sichtbar, in ihren atventitiellen Lymphscheiden sieht man zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen, sowie vereinzelte Mastzellen. Im Gewebe regellos zerstreut sind zahlreiche Stäbchenzellen zu erkennen.

Die Ganglienzellen zeigen ein blasses Aussehen mit einem leicht aufgetriebenen Kern.

Im Cervical- und Thoracalmark sind die Hinterstränge und zwar am deutlichsten die Gollschen Fascikel auffallend schmal und von grauer Farbe. Im Lumbalmark sind die äusseren Teile der Hinterstränge stärker verändert. Mikroskopisch ist an den betreffenden grauen Stellen ein starker Ausfall der Nervenfasern, sowie eine feinfaserige, dichte Vermehrung der Glia zu sehen.

Epikrise.

Wir haben es hier mit einer 47 Jahre alten psychopathisch veranlagten Frau zu tun, die an einer allmählich auftretenden Tabes dorsalis leichteren Grades (Pupillendifferenz, beiderseitige träge Lichtreaktion, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Hyperaesthesie in der Gürtelgegend, leichte Ataxie) erkrankt war. (In der Anamnese liessen sich Anhaltspunkte für eine durchgemachte syphilitische Infektion nicht nachweisen.)

Zu dieser Tabes, die der Patientin offenbar keine stärkeren Beschwerden verursachte, kam nun erst in den letzten Monaten vor Aufnahme in die Klinik eine schwere psychische Veränderung. Es traten acut einsetzende Erregungszustände ängstlicher Natur auf, die nur langsam abklangen und in einen Depressionszustand übergingen, in dem Pat. ein ängstliches unruhiges Wesen zur Schau trug. Sie klagte beständig über unangenehme, körperliche Sensationen, der Kopf, das Gesicht brenne wie Feuer, die Hände seien stumpf und gefühllos, alles sei wie abgestorben; die Orientierung war gut erhalten. Es wurde in Betracht gezogen, dass es sich in diesem Falle um eine hypochondrische Paralyse handelte, welche zu der schon länger bestehenden Tabes sich hinzugesellt hatte. Für Paralyse sprachen die zweifellose, wenn auch nicht sehr grobe Sprachstörung, sowie die angedeuteten Grössenideen, der Mann (Graveur) sei Künstler gewesen, habe für Fürsten und Grafen gearbeitet, ferner die herabgesetzte Merkfähigkeit, das schlechte Rechnen, sowie die etwas phantastische Natur der vorgebrachten Klagen. Gegen Paralyse schien zu sprechen die negative Wassermannsche Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei positivem Ausfall im Blutserum; auch das psychische Verhalten wies mancherlei Züge auf, die nicht unbedingt

paralytisch sein mussten. Es wurde deshalb und zwar wesentlich im Hinblick auf den Ausfall der Wassermannschen Reaktion die Möglichkeit offen gelassen, dass es sich um einen nichtparalytischen Depressionszustand bei Tabes handelte. Eine sogenannte Tabespsychose konnte bei dem völligen Fehlen der charakteristischen Hallucinationen nicht in Frage kommen. Auch der grob anatomische Befund gab noch keine sichere Erklärung. Dagegen liess dann der histologische Befund das Vorhandensein einer progressiven Paralyse neben einer tabischen Erkrankung mit Sicherheit feststellen und gab so die Aufklärung für die Schwierigkeiten die der Fall der klinischen Differentialdiagnose geboten hatte.

Fall V.

Robert Kl., geb. 1852, früher Restaurateur.

Angaben der Frau, die seit 4 Jahren mit ihm verheiratet ist: Klagte schon, als sie heirateten, über Schmerzen in den Füssen. Reissen war immer da, doch steigerte es sich von Zeit zu Zeit. Im Lauf der Jahre wurde das immer schlimmer. Patient kann nur laufen, wenn man ihn führt. Seit dem letzten Herbst Schwindelanfälle; sein Gedächtnis hat in den letzten Jahren nachgelassen, doch erst seit letztem Herbst ist es so schlimm. Schlaf sehr unruhig, geht alle Augenblicke Wasser lassen, kann aber nichts machen, lässt auch mitunter Urin und Stuhl unter sich gehen.

Im Dezembnr vor 2 Jahren Schlaganfall, war plötzlich ganz verfallen, konnte ein paar Tage nicht ausser Bett. Gleichzeitig war die Sprache stolpernd und verwaschen geworden, keine eigentlichen Lähmungen bemerkt. Er sei kindisch geworden, wisse nicht, was er wolle. Bald lache er, bald weine er ohne Grund. Lief einigemale grundlos weg, ging auf die Strasse, ging ganz ziellos herum, fiel dann hin und blieb liegen. (Zweimal hintereinander im Dezember).

Aengstlich sei er nicht, nur, wenn man zu ihm spreche, erschrecke er oft. Ueber frühere Krankheiten und über Heredität nichts bekannt. Eine Schwester soll gelähmt sein. Geringer Potus wohl vorhanden. Mitunter plötzliche Wutanfälle. Kleinigkeiten konnten ihn schon erregen, er zitterte dann am ganzen Körper. Hauptsächlich die Füsse fangen an zu zittern und schlagen immer so auf die Erde. Keine Kinder, kein Abgang. Aus einer früheren Ehe war ein Kind da.

Nach eigenen Angaben vor 12 Jahren Schmierkur.

Aufnahme 5. III. 1910. Patient ist örtlich und zeitlich desorientiert, glaubt, zu Hause zu sein, meint, es sei das Jahr 1894. Ueber seine Personalien ebenso schlecht orientiert. Geburtstag, Alter falsch angegeben. Glaubt, er sei (mit einer dritten Frau) ein Jahr verheiratet (in Wirklichkeit schon 4 Jahre). Seit 3 Jahren krank, habe Rheumatismen im ganzen Körper.

Manchmal schwindlig, Schlaganfall negiert; spreche seit 3 Jahren so schlecht, seit 2 Jahren sei das Zwangslachen. Mit dem kleinen Einmaleins geht es sehr schlecht, dabei macht sich zeitweise eine Tendenz zum Perseverieren geltend, ferner schlechte Auffassung. Wechselt sehr in seinen psychischen Leistungen. Bald prompte und richtige, bald falsche Antworten, langsame Reaktion und fürs erste falsche Resultate. Seine geographischen und geschichtlichen Kenntnisse beschränken sich auf ein Mindestmass. Auffällig ist bei dem Patienten während der ganzen Untersuchung ein häufiges zwangmässiges Lachen, dabei stehen ihm die Tränen in den Augen. Unfähig, Geld zusammenzuzählen. Uhr erkennt er richtig. Warum lachen Sie so? „Ich muss.“ Angenehm oder unangenehm? „Unangenehm.“ Lacht und weint zugleich. Sprache sehr schlecht, nasal, stolpernd. Nachsprechen auch für längere Worte ganz gut. Articulatorische Störung bei schwierigen Worten.

6. III. Patient meist ruhig zu Bett, ohne Initiative, kein Krankheitsgefühl.

Status: Patient hat das Aussehen eines siebzigjährigen Mannes, schneeweisse Haare. Temporal- und Speichenarterien stark geschlängelt, starres Rohr. Puls gespannt, nicht ganz regelmässig. Guter Ernährungszustand.

Lungen: Tiefstand der unteren Grenzen, minimale respiratorische Verschieblichkeit, Schachtelton, verlängertes, hauchendes Expirium, vereinzelte Ronchi.

Herz: Von Lungen überlagert, Töne rein, klingender II. Aortenton

Urin: Kein Eiweiss, kein Zucker. Temperatur normal. Augenbewegungen frei, Pupillen: r > l, beide verzerrt, minimale Lichtreaktion, r > l Convergenzreaktion positiv; Hintergrund o. B. Cornealreflex positiv.

Trigeminus o. B., Facialis intakt, Zunge gerade hervorgestreckt.

Reflexe: Armreflexe, etwas lebhaft. Bauchdeckenreflexe positiv. Cremaster- positiv, Patellarreflexe lebhaft, beiderseits Andeutungen von Clonus. Babinski positiv beiderseits.

Hypertonie in allen Beingelenken. Spastisch-ataktischer Gang. Lageempfindung nicht zu prüfen. Nadelstiche werden empfunden; jedoch anscheinend herabgesetztes Schmerzgefühl.

7. III. Patient ruhig im Bett; sowie man sich mit ihm beschäftigt, stellt sich sofort der oben beschriebene zwangmässige Mischeffekt von Lachen und Weinen ein, respektive verstärkt sich in hohem Grade. Patient bietet im allgemeinen das Bild tiefster Verblödung. Liegt initiativlos mit leerem Gesichtsausdruck im Bett. Lässt Urin und Stuhl unter sich gehen.

8. III. Völlig desorientiert, geringe Merkfähigkeit, schlechte Kenntnisse.

Lumbalpunktion ergab: starke Lynphocytose (60), vermehrtes Eiweiss. Nissl 4 T. Serologisch: positiv. Blutserum positiv nach Wassermann.

16. III. In der letzten Zeit etwas attenter, euphorische Stimmung.

22. III. Der früher beobachtete Mischeffekt ist zurückgetreten. Stimmung dauernd euphorisch. Patient ruhig, stumpf zu Bett, hält sich rein.

Recht blöde. Weiss nicht, wie lange er hier ist. Geringe Merkfähigkeit. Zeitlich und örtlich schlecht orientiert, kein Krankheitsgefühl.

18, IV. Sprache dauernd stolpernd, schmierend, nasal. Hinfälliger. Eine starke Differenz zwischen beiden Pupillen fällt heute auf, r < l, beide lichtstarr, verzerrt.

6. VI. Wurde nach einer Provinz. Anstalt überführt.

30. III. 11. Im Bett, verfallen, emotionelle Inkontinenz, antwortet nicht, zeigt Zunge mühsam. Extremitäten rigide, weniger federnd, sehr lebhafte Sehenreflexe. Beidseits deutlich Babinki. Tiefdement, hilflos.

18. IV. 11. Exitus letalis.

(Körpersektion unterblieben.)

Gehirnsektion.

(nach längerem Liegen in Alkohol.)

Ueber die Pia ist nichts Näheres mehr zu sagen. Ventrikel erweitert, Ependym schwach granuliert, erheblich nur im unteren Teil des 4. Ventrikels.

Die Gefässe der Basis zeigen eine starke, knotige Arteriosclerose, besonders in der Fossa Sylvii. In der linken Hemisphaere vom Ventrikel aus gesehen eine Plaque jaune im Ependym des Thalamus, die in die Tiefe geht. Bei weiterem Zerschneiden der Hemisphaere treten beiderseits ausgedehnte Erweichungen im Thalamus und seiner Umgebung zu Tage. In der Rinde wurde nur ein Herd gefunden. Im ganzen Hinterhorn ist das Ependym dick und warzig verändert.

Mikroskopischer Befund.

Um die Gefässe herum zeigt sich nirgends eine Ansammlung von Lymphocyten oder Plasmazellen, dafür sieht man aber, stellenweise nur angedeutet, an anderen Stellen stärker, eine grobe Veränderung der Gefässwände im Sinne der Arteriosclerose. Besonders bei Elasticafärbung (nach *Weigert*) finden wir eine Verdickung, mehrfache Schichtung und eine Unregelmässigkeit der Windungen der Membrana elastica. Die Capillaren treten bei dieser Färbung mit ungewöhnlicher Deutlichkeit hervor. Auf dem vorhandenen Untersuchungsmaterial haben sich grössere Herde in der Hirnsubstanz nicht gefunden. Hie und da stösst man auf ältere und frischere Blutungen in der Pia, die an einer Stelle auf die Hirnsubstanz übergreifen.

In den Lymphscheiden der Gefässe sieht man stellenweise gelblichgrünes Pigment.

Epikrise.

Bei dem 58jährigen Patienten ergab die Anamnese das Bestehen von psychischen Veränderungen während der letzten zwei Jahre, welche die Deutung einer Paralyse zuliessen, die aber allerdings auch durch das Bestehen eines anderen organischen Prozesses, namentlich einer Arteriosclerose zu erklären waren. (Schwindelanfälle, Nachlassen des Gedächtnisses, unruhiger Schlaf, Unsauberkeit, stolpernde Sprache, labiler Gemütszustand, Wutanfälle, „Schlaganfälle"). Für eine metaluetische Erkrankung sprach die vorausgegangene syphilitische Infektion und der positive Befund in Blut und Liquor spinalis. Die Klagen über zunehmende Schwäche der Beine und über reissende Schmerzen, die reflektorische Pupillenstarre etc. mussten an eine schon länger bestehende Tabes denken lassen. Andererseits waren zweifellos arteriosclerotische Veränderungen nachweisbar.

Nach der Gesamtheit der neurologischen Symptome (Pupillenstarre, Combination von Hinter- und Seitenstrangsymptome) und dem Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung kam differentialdiagnostisch in Betracht die Combination von Arteriosclerose mit Tabes und die Combination von Arteriosclerose mit Paralyse. Auf Grund des psychischen Befundes neigte die klinische Diagnose mehr zur letzteren Annahme. Die Erscheinungen einer arteriosclerotischen Verblödung bestanden dauernd, aber die zeitweise hervortretende euphorische Demenz, die tiefe Verblödung und das geringe Krankheitsgefühl wurden für die Annahme einer komplizierenden Paralyse verwertet.

Bei der Sektion bestätigte die makroskopische Untersuchung die Diagnose Arteriosclerose, liess aber eine komplizierende Paralyse zum Mindesten nicht ausschliessen. Auch hier hat erst die histologische Untersuchung mit Sicherheit Aufklärung gebracht: Es fehlen alle für progressive Paralyse charakteristischen histologischen Veränderungen. Es fanden sich wohl hie und da lymphocytäre Elemente in der Pia und um einzelne grö[illegible]ere Gefässe (nie um die Capillaren), aber dieser Befund ist bei Individuen, welche Lues überstanden haben und bei

solchen, die an Tabes leiden, nicht selten. Die für Paralyse charakteristischen Anhäufungen von Plasmazellen um die Capillaren, die Verwischung des Rindenschichtenbaues, die dichte Infiltration der Pia und die zahlreichen Stäbchenzellen in der Rinde fehlten ganz. Damit musste auf Grund der histologischen Befunde eine Paralyse ausgeschlossen werden.

Das Rückenmark lag zur Untersuchung nicht vor, nur ein Stück des untersten Teils der Medulla konnte geschnitten und gefärbt werden. An diesem liess sich das Bestehen von sicher tabischen Veränderungen nicht mehr nachweisen, doch muss nach dem klinischen Befund und bei der Möglichkeit des Ausschlusses einer progressiven Paralyse und einer cerebralen Lues die Annahme der Tabes als sicher gelten.

Fall VI.

Ida A., 1863, aufgen. 10. Mai 1907.

Anamnese: Durch ihren Mann der Klinik zugeführt. Von hereditärer Belastung nichts bekannt. 4 Geschwister gesund. Mit 12 Jahren soll Patientin ein schweres Nervenleiden durchgemacht haben („Nervenfieber"), war ein halb Jahr lang krank.

Andere Krankheiten nicht bekannt. 1889 geheiratet, 1 ausserehelliches Kind, 14 Partus in der Ehe. Von diesen leben 4, die andern klein gestorben, die lebenden sind 11—17 Jahre alt.

Patientin hat in der Schule sehr schhlecht gelernt, kann nur etwas schreiben und lesen. Als der Mann sie kennen lernte, war sie geistig sehr minderwertig, kannte z. B. das Geld nicht, musste zu den Einkäufen alles abgezählt erhalten. Kaufte oftmals ganz verkehrte Dinge. „Sehr kopfschwach und gedankenlos." In der Wirtschaft stets sehr viele Versehen und Unterlassungen, sonst ordentlich, kein Potus.

Früh musste Referent die Patientin mit Gewalt aus dem Bette holen, abends blieb sie bis 12 Uhr auf. Die Kinder wurden einigermassen besorgt, sie selbst war leidlich sauber. Ihr Zustand stets wechselnd; an manchen Tagen ganz ordentlich, an andern ohne rechten Grund erregt, verprügelte die Kinder, schimpfte viel, machte alles verkehrt. Hatte weder Umgang mit andern, noch an irgend etwas Freude und Interesse.

Nachdem das in den 18 Jahren der Ehe im wesentlichen gleichgeblieben war, trat vor einem Vierteljahre eine allmähliche Verschlechterung zu Tage. Patientin klagte viel über Kopfschmerzen, Ohrenstechen, taumelte beim Gehen, kümmerte sich um nichts mehr. Nie Anfälle von Bewusstlosigkeit, keine Krämpfe, kein Erbrechen.

Vor 8 Tagen begann sie wirr durcheinander zu reden, zum Teil gänzlich unverständliches Zeug, dabei unruhig, fand sich nicht zurecht, beschäftigte sich nicht mehr in geordneter Weise. Schlief wenig, ass genügend.

Status: Dürftiger Ernährungszustand, blasses Aussehen, leichte Dyspnoe.

Lungen: Emphysematös, kein Katarrh, keine Dämpfung.

Herz: Teilweise überlagert, Töne rein, Aktion regelmässig. Puls 80—90, regelmässig, keine fühlbare Sclerose.

Abdomen: Grosse Bauchhernie (durch Diastase der Recti bedingt). Leber, Milz o. B. keine anormen Resistenzen, Urin frei. Beiderseitig am Halse befinden sich, besonders rechts, unter dem Kiefer beginnend und sich bis in die obere Schlüsselbeingrube ziehend, Pakete fester bis knorpelharter Drüsen bis zu Taubeneigrösse. Auch in der rechten Achselhöhle sind einige vergrösserte Drüsen zu konstatieren. Unter dem Kinn eine kleine Narbe. Kopf nicht klopfempfindlich, frei beweglich. Nackenmuskeln nicht schmerzhaft.

Pupillen: beiderseits enger als normal, l > r, nicht ganz rund. Auf Licht starr, auf Convergenz — ? Augenbewegungen frei. Hintergrund, soweit erkennbar, normal (jedenfalls keine Stauung).

Facialis r = l. Zunge gerade herausgestreckt, leichter Tremor. Störung seitens der übrigen Hirnnerven nicht nachweisbar.

Patellarreflexe etwas lebhaft, r < l. Achillesreflexe positiv, r < l, Plantareflexe positiv, Bauchdecken- ,; Schmerzempfindung prompt; Gang ohne Störung. Patientin befindet sich in einem Zustand von psychomotrischer Erregtheit, der sich hauptsächlich in einem vermehrten Rededrang äusserst, der teils spontan, teils nach Fragen sich geltend macht. Das dabei Produzierte besteht neben einzelnen richtigen Worten oder Bruchstücken von Sätzen ohne inneren Zusammenhang aus zahllosen paraphasischen, gänzlich unverständlichen Wortbildungen. Das Wortverständnis ist nicht in hohem Grade beeinträchtigt. Patientin befolgt einfache, aber auch komplizierte Aufforderungen, z. B. aus dem Bett zu gehen und sich auf einen in einer entfernten Zimmerecke befindlichen roten Stuhl zu setzen und ähnliches. Sie erweist sich aber als ausserordentlich abgelenkt, sodass sie immer nur für kurze Zeit zu fixieren ist. Auch macht sich bald der Einfluss der Ermüdung bemerkbar. Vorgehaltene Gegenstände werden z. T. richtig benannt, bezw. es erfolgt ein paraphasischer Redeschwall, in welchem u. a. das Wort richtig enthalten ist. Manche Worte werden richtig nachgesprochen, manche Wortbildungen erwecken den Eindruck, dass auch eine motor. Sprachstörung beigemengt ist. Sinngemässe Antworten sind nicht zu erzielen, einmal nur nennt sie ihren Vornamen.

Schreibprobe: Einzelne Worte, wie ihren Namen, „Bett“ schreibt sie richtig, andere verstümmelt sie, „Blaul“ statt Breslau etc. Fängt, sich selbst überlassen, an, Zahlen zu kritzeln. Einfache Zahlen nach Diktat richtig. Im übrigen äussert sich die motor. Erregtheit in Gestikulationen, welche den Rededrang begleiten, sowie im Wechsel vergnüglicher und weinerlicher Grimassen.

13. V. Zuweilen, besonders nachts, sehr störend durch den paraphasischen, meist mit lauter, monotoner Stimme vorgebrachten Rede-

schwall. Im ganzen noch unruhiger, verlässt mehrfach das Bett, wandert mit dem Kopfkissen umher. Beim Versuch des Ophthalmoskopierens sehr ängstlich, widersteht lebhaft, wirft sich zur Erde, kneift die Augen zu. Schläft dann einige Stunden, dabei Schweissausbruch. Puls gut.

Beim Essen sehr hastig, hält sich sauber, vorgezeigte Bilder werden erkannt, Bezeichnung gewöhnlich nicht prompt, sondern eingehüllt in einen paraphasischen Wortschwall. Andeutungen von motor. Sprachstörungen sind kaum noch vorhanden. Im ganzen besteht mehr der Eindruck des „katatonischen Wortsalates".

14. V. Heute bietet Patientin ein ganz katatonisches Bild, zahlreiche Manieren, Grimassen, Stereotypien. Abwechselnd vergnügtes Gesicht mit Lachen und weinerlichen ins Grimassenhafte gesteigerten Zügen. Ausbrüche lauten Weinens. Kneift zumeist die Augen zu, zwinkert; Stirnrunzeln, Händeklatschen, zeigende, drohende und allerhand andere Gebärden, die sich in stereotyper Weise wiederholen. Noch schwerer zu fixieren als zuvor. Ausser Bett geht sie mit tänzelnden Schritten, rückwärts, seitwärts, klatscht, reibt in stereotyper Weise die Tischplatte und ähnliches mehr. Sprachlich zumeist gehemmt, abwechselnd damit wieder der frühere Rededrang; nun auch zeitweise einige Worte in singendem Tone oder mit Fistelstimme und ähnlichen Manieren vorgebracht. Hie und da ein Reim. Schlaf und Nahrungsaufnahme genügend.

15. V. Gehemmt, ohne spontane sprachliche Produktion, nicht zu fixieren, folgt keiner Aufforderung, kneift die Augen zu. Keine kataleptischen Symptome, zuweilen Grimassen und Gebärden wie früher. Gibt man ihr einen Gegenstand in die Hand, so erfolgen komplizierte Tastbewegungen.

30. V. Meist motor. erregt; Patientin nimmt die verschiedensten bizarren Stellungen ein, versteckt sich, zahlreiche Gebärden und Grimassen, oft längere Zeit in stereotyper Weise wiederholend. Nahrungsaufnahme zuweilen genügend, zuweilen verweigert, bei sonstigem negativistischem Verhalten. Sehr zu stereotyper, lautlicher Produktion geneigt. Stösst oft gellende Schreie aus in allen Stimmlagen, die manchmal stundenlang fortgesetzt werden. Selten ein verständliches Wort.

29. V. Spinalpunktion: Druckmessung wegen der Unruhe nicht möglich, anscheinend keine Vermehrung, mässige Lymphocytose.

22. VI. Unregelmässiges Fieber, progressiver Gewichtsverlust. Drüsentumoren nicht merklich gewachsen, Nahrungsaufnahme meist gering.

Ungeheilt in die städtische Irrenanstalt verlegt.

22. — 29. VI 1907. Städtische Irrenanstalt.

25. VI. Stark abgemagerte Frau, sehr dementes Gesicht. Nicht fixierbar, spricht nicht, gibt keine Antwort. Brummt nur ab und zu etwas, ist dauernd in mässiger Bewegungsunruhe, klopft an die Wand und die Steckbretter, zerrt an den Decken und Kissen, grimassiert, grinst, lacht, schnappt etc. Befolgt keinerlei Aufforderungen. Bei passiven Bewegungen geringes Widerstreben. Achtet wenig auf die Umgebung. Keinerlei

Stimmungsäusserungen. Muss in allem besorgt werden. Isst gut, schläft nachts. Mehrfach leichte Temperatursteigerungen. Patientin sprach einmal, gab aber nur verkehrte Antworten, ohne Zusammenhang mit der Frage. Sonst jetzt meist still. Isst schlecht. Liegt mit verdrossenem Gesicht da. Fiebert seit gestern hoch, hatte gestern Nasenbluten, die Nasenspitze war gerötet, die Haut glänzend, gespannt und geschwollen, heute hat sich die Röte über die ganze Nase und einen benachbarten Teil der rechten Wange ausgedehnt. Farbe mehr bläulich-rot. Ins Infektionszimmer verlegt.

Pupillen different, r > l, lichtstarr, Patellarreflex positiv. Schmerzempfindlichkeit positiv.

Rasselgeräusche. Drüsenschwellungen am Halse.

28. VI. 40,1 dauernde Unruhe, grimassiert, lacht, flüstert vor sich hin, unverständlich. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung infiltriert. rechte Spitze suspekt. Macies permagna. Rötung im Gesicht nimmt nicht zu.

29. VI. Dauernd über 40°, grosse Schwäche, nickt dem Arzte bei Vornahme körperlicher Untersuchung freundlich zu, nimmt seine Hand, streichelt sie. Auf Frage nach Schmerzen etc. sagt sie deutlich: Nein. — Puls sehr klein, 120, unregelmässig. Zunehmende Schwäche, Unruhe lässt nach. Nachmittags somnolent. Keine Nahrungsaufnahme mehr. 7½ p. m. Exitus letalis.

Sektion.

1. VII. 1907. 11 a. m.

Gehirn. Dura glatt, mässiger Hydrocephalus ext. Pia getrübt und verdickt. Gewicht 1255 gr. Rinde etwas verschmälert stellenweise stark. Ventrikel etwas erweitert. Starke Ependymitis granulosa ventriculi IV.

Herz sehr schlaff. Aortenklappen zeigen einige verrucöse Auflagerungen.

Lungen links verwachsen. Spitze derb infiltriert. Auf dem Durchschnitt verkäste Herde. Rechte an der Spitze verwachsen. Einzelne kleine Knötchen, sonst frei.

Milz vergrössert.

Nieren. Kapsel schwer abziehbar, sehr schmal.

Leber. o. B.

Einzelne Mesenterialdrüsen geschwellt, hart.

Mikroskopischer Befund.

Die Pia zeigt eine diffusse Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten, die regellos zwischen dem Gewebe der weichen Hirnhaut zerstreut sind; am dichtesten sind sie um die einzelnen

Gefässe gelagert. Die Hirnrinde zeigt vor allem über dem Stirnhirn eine auffallende Verwischung des architektonischen Aufbaues. Die einzelnen Schichten sind nicht mehr zu unterscheiden, die Ganglienzellen sind zusammengerückt, ihre Achsen verlaufen nicht mehr parallel zu einander. Ein Teil dieser Ganglienzellen zeigt ein blasses Plasma mit kugelrundem, ziemlich grossem Kern, der meist an den Rand der Zelle gerückt ist, ein anderer Teil ist eher etwas zusammengeschrumpft mit kleinem Kern von ovaler Form und dunkler Färbung. Die ganze Stirnhirnrinde, sowie auch die des Ouipitallappens ist durchsetzt von zahlreichen kleinen Gefässen, deren adventitielle Lymphscheiden mit Plasmazellen und Lymphocyten diffus infiltriert sind.

Epikrise.

Es handelt sich hier um eine ca. 44 Jahre alte Frau, die nach Schilderungen ihres Mannes von jeher den Eindruck einer psychopathischen Persönlichkeit machte. Sie mied jeden Umgang, machte verkehrte Einkäufe, konnte kein Geld zählen, verprügelte ihre Kinder ohne Grund, musste morgens mit Gewalt aus dem Bett geholt werden. Dieser Zustand blieb viele Jahre hindurch unverändert, bis er sich ca. $^1/_4$ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik psychisch verschlechterte. Das Krankheitsbild, das sie anfangs darbot, war nicht leicht zu deuten. Neben körperlichen paralytischen Symptomen (Pupillendifferenz, Lichtstarre, Lymphocytose im Liquor) stand anfänglich im Vordergrund eine grobe aphasische Störung. Aber bereits in den nächsten Tagen entwickelte sich ein ausgesprochen katatonisches Bild. Es traten Erregungszustände auf, mit unaufhörlichem paraphasischen Redeschwall, einem Salat von unverständlichen Wortbildungen; dann konnte Patientin wieder stundenlang Zahlen kritzeln, Grimmassen schneiden, oder eigentümliche bizarre Stellungen einnehmen. Oder aber sie ging mit tänzelnden Schritten im Saale herum unter endlosem Wiederholen von einzelnen Worten in singendem Tone, oder mit Fistelstimme.

Wäre nicht die Pupillendifferenz und Lichtstarre gewesen, so hätte man ohne weiteres an eine acut aufgetretene „Pfropfkatatonie“ denken können, die bei einer von Jugend auf psychopatischen und imbezillen Persönlichkeit ohne nachweisbare aus-